STEVEN McGEE

Diagnóstico físico basado en la evidencia

EDICIÓN 5

SHOUT
SHARE
IT

Instrucciones para el acceso en línea

Gracias por su compra. Este libro electrónico de Elsevier incluye el acceso a contenido online complementario. Por favor, haga clic aquí (o vaya a http://ebooks.elsevier.com) para solicitar un código de activación y siga las instrucciones de registro para acceder al contenido en línea.

STEVEN McGEE

Diagnóstico físico basado en la evidencia

EDICIÓN 5

Diagnóstico físico basado en la evidencia

5.ª EDICIÓN

Steven McGee, M.D.

Professor Emeritus, Medicine
University of Washington School of Medicine

Índice alfabético

Instrucciones para el acceso en línea

Cubierta

Portada

Página de créditos

Dedicatoria

Prefacio a la quinta edición

Introducción a la primera edición

Parte 1: Introducción

Capítulo 1: ¿Qué es el diagnóstico físico basado en la evidencia?

Parte 2: Comprender y analizar la evidencia

Capítulo 2: Precisión diagnóstica de los hallazgos exploratorios

I. Introducción

II. Probabilidad pre-test

III. Sensibilidad y especificidad

IV. Cocientes de verosimilitud

Capítulo 3: Cómo utilizar las tablas

I. Introducción

II. Tablas de frecuencia de los hallazgos

III. Tablas de precisión diagnóstica (cuadros de MBE)

IV. Criterios de selección de los estudios utilizados en las tablas de precisión diagnóstica

V. Resumen de los cocientes de verosimilitud

Capítulo 4: Uso de la calculadora de MBE en línea

I. Calculadora de MBE

II. Uso de la calculadora

Capítulo 5: Fiabilidad de los hallazgos exploratorios

Apéndice. Cálculo del coeficiente κ

Parte 3: Aspecto general del paciente

Capítulo 6: Examen neurocognitivo

I. Introducción

II. Prueba de dibujo del reloj

III. Prueba Mini-Cog

IV. Mini-Mental Status Examination (MMSE)

V. Diagnóstico del delirium (Confusion Assessment Method)

Capítulo 7: Postura y marcha

I. Introducción

II. Etiología de los trastornos de la marcha

III. Tipos de trastornos de la marcha y su importancia

IV. Evaluación de los trastornos de la marcha

V. Bastones

Capítulo 8: Ictericia

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 9: Cianosis

I. Definiciones

II. Patogenia

III. Hallazgo

IV. Importancia clínica

Capítulo 10: Anemia

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 11: Hipovolemia

I. Introducción

II. Hallazgos y su patogenia

III. Importancia clínica

Capítulo 12: Malnutrición proteico-energética y pérdida de peso

Malnutrición proteico-energética

Pérdida de peso

Capítulo 13: Obesidad

I. Introducción

II. Hallazgos y su importancia

Capítulo 14: Síndrome de Cushing

I. Introducción

II. Hallazgos y su patogenia

III. Importancia clínica

Parte 4: Constantes vitales

Capítulo 15: Frecuencia y morfología del pulso

Frecuencia del pulso

Anomalías de la morfología del pulso

Capítulo 16: Anomalías del ritmo del pulso

I. Introducción

II. Técnica

III. Hallazgos y su importancia clínica

Capítulo 17: Presión arterial

I. Introducción

II. Técnica

III. Hallazgos y su importancia clínica

Capítulo 18: Temperatura

I. Introducción

II. Técnica

III. Hallazgo

IV. Importancia clínica

Capítulo 19: Frecuencia respiratoria y patrones respiratorios anormales

Frecuencia respiratoria

Patrones respiratorios anormales

Capítulo 20: Pulsioximetría

I. Introducción

II. Hallazgo

III. Importancia clínica

Parte 5: Cabeza y cuello

Capítulo 21: Pupilas

Pupilas normales

Pupilas anormales

Capítulo 22: Retinopatía diabética

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 23: Ojo rojo

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 24: Audición

I. Introducción

II. Técnica

III. Importancia clínica

Capítulo 25: Tiroides y sus trastornos

Bocio

Nódulos tiroideos

Hipotiroidismo (mixedema)

Hipertiroidismo

Capítulo 26: Meninges

I. Hallazgos

II. Patogenia de los signos meníngeos

III. Importancia clínica

Capítulo 27: Linfadenopatía periférica

I. Introducción

II. Anatomía y patogenia

III. Hallazgo

IV. Importancia clínica

Parte 6: Pulmones

Capítulo 28: Inspección del tórax

I. Acropaquias

II. Tórax en tonel

III. Respiración con labios fruncidos

IV. Uso de músculos accesorios

V. Retracciones de la pared torácica y aleteo nasal

VI. Intensidad de los ruidos respiratorios (ruido blanco inspiratorio; respiración ruidosa)

Capítulo 29: Palpación y percusión del tórax

Palpación

Percusión

Capítulo 30: Auscultación de los pulmones

I. Ruidos respiratorios

II. Resonancia vocal

III. Ruidos adventicios

Capítulo 31: Pruebas auxiliares

I. Tiempo espiratorio forzado

II. Prueba de la cerilla

Parte 7: Trastornos pulmonares específicos

Capítulo 32: Neumonía

I. Introducción

II. Importancia clínica

Capítulo 33: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 34: Embolia pulmonar

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 35: Derrame pleural

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Parte 8: Corazón

Capítulo 36: Inspección de las venas del cuello

I. Introducción

II. Presión venosa

III. Prueba abdominoyugular

IV. Signo de Kussmaul

V. Ondas venosas

Capítulo 37: Percusión del corazón

I. Introducción

II. Importancia clínica

Capítulo 38: Palpación del corazón

I. Introducción

II. Técnica

III. Hallazgos

IV. Importancia clínica

Capítulo 39: Auscultación del corazón: principios generales

I. Características de los ruidos y soplos cardiacos

II. Estetoscopio

III. Uso del estetoscopio

Capítulo 40: Primer y segundo ruidos cardiacos

Primer ruido cardiaco (S1)

Segundo ruido cardiaco (S2)

Capítulo 41: Tercer y cuarto ruidos cardiacos

I. Introducción

II. Definiciones

III. Técnica

IV. Patogenia

V. Importancia clínica

Capítulo 42: Otros ruidos cardiacos

Ruidos de eyección

Chasquidos meso- y telesistólicos

Chasquido de apertura

Golpe pericárdico

«Plop» tumoral

Ruidos cardiacos protésicos

Capítulo 43: Soplos cardiacos: principios generales

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Parte 9: Trastornos cardiacos específicos

Capítulo 44: Estenosis aórtica

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 45: Insuficiencia aórtica

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 46: Otros soplos cardiacos

Miocardiopatía hipertrófica

Insuficiencia mitral

Prolapso de la válvula mitral

Insuficiencia tricuspídea

Insuficiencia pulmonar

Estenosis mitral

Fístulas arteriovenosas: fístula de hemodiálisis

Capítulo 47: Trastornos del pericardio

Pericarditis y roce pericárdico

Taponamiento cardiaco

Pericarditis constrictiva

Capítulo 48: Insuficiencia cardiaca congestiva

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 49: Enfermedad arterial coronaria

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Parte 10: Abdomen

Capítulo 50: Inspección del abdomen

Equimosis de la pared abdominal

Nódulo de la hermana María José

Capítulo 51: Palpación y percusión del abdomen

I. Comentarios introductorios sobre la técnica

II. Hígado

III. Bazo

IV. Vesícula biliar: signo de Courvoisier

V. Volumen de la vejiga

VI. Ascitis

VII. Aneurisma de aorta abdominal

Capítulo 52: Dolor abdominal espontáneo y a la palpación

Dolor abdominal agudo

Dolor abdominal crónico

Capítulo 53: Auscultación del abdomen

Soplos abdominales

Roce hepático

Ruidos del intestino

Parte 11: Extremidades

Capítulo 54: Enfermedad vascular periférica

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 55: Pie diabético

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 56: Edema y trombosis venosa profunda

Edema

Trombosis venosa profunda

Capítulo 57: Exploración del sistema musculoesquelético

Hombro

Cadera

Rodilla

Tobillo

Parte 12: Exploración neurológica

Capítulo 58: Exploración del campo visual

I. Introducción

II. Definiciones

III. Anatomía de las vías visuales

IV. Técnica

V. Hallazgos

VI. Importancia clínica

Capítulo 59: Nervios de los músculos oculares (III, IV y VI): estudio de la diplopia

Diplopia

Trastornos de los nervios craneales III, IV y VI

Capítulo 60: Otros nervios craneales

Nervio olfatorio (I)

Nervio trigémino (V)

Nervio facial (VII)

Nervios glosofaríngeo (IX) y vago (X)

Nervio accesorio espinal (XI)

Nervio hipogloso (XII)

Capítulo 61: Exploración del sistema motor: estudio de las paresias

Examen motor

Estudio de las paresias

Capítulo 62: Exploración del sistema sensitivo

Sensaciones simples

Propiocepción

Sensaciones corticales

Dermatomos

Síndromes sensitivos

Capítulo 63: Exploración de los reflejos

Martillos de reflejos

Reflejos de estiramiento muscular

Reflejos cutáneos (reflejos superficiales)

Respuesta de Babinski

Reflejos primitivos

Capítulo 64: Trastornos de las raíces nerviosas, los plexos y los nervios periféricos

I. Introducción

II. Brazo

III. Pierna

Capítulo 65: Pruebas de coordinación y cerebelosas

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Parte 13: Trastornos neurológicos específicos

Capítulo 66: Temblor y enfermedad de Parkinson

I. Introducción

II. Hallazgo

III. Importancia clínica: diagnóstico de la enfermedad de Parkinson

Capítulo 67: Ictus hemorrágico versus isquémico

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 68: Vértigo agudo y desequilibrio

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Capítulo 69: Examen de los trastornos neurológicos funcionales (no orgánicos)

I. Hallazgos físicos tradicionales de la enfermedad no orgánica

II. Importancia clínica

Parte 14: Exploración en la unidad de cuidados intensivos

Capítulo 70: Exploración de pacientes en la unidad de cuidados intensivos

I. Introducción

II. Hallazgos

III. Importancia clínica

Cocientes de verosimilitud, intervalos de confianza y probabilidad pre-test

Índice alfabético

Página de créditos

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.°, 08029, Barcelona, España

Evidence-Based Physical Diagnosis, 5th edition
Copyright © 2022 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
Previous editions copyrighted 2018, 2012, 2007 by Elsevier, Inc.
ISBN: 9780323754835

This translation of *Evidence-Based Physical Diagnosis*, 5th edition by Steven McGee, was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Evidence-Based Physical Diagnosis,* 5.ª edición, de Steven McGee, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

Diagnóstico físico basado en la evidencia, 5.ª edición, de Steven McGee

© 2023 Elsevier España, S.L.U. 2018, 2012, 2007
ISBN: 978-84-1382-282-2
eISBN: 978-84-1382-361-4
Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

Revisión científica:
Amando Martín Zurro
Vicepresidente de la Fundación Española de Educación Médica

Servicios editoriales: DRK Edición
Depósito legal: B 15066-2022
Impreso en España

Dedicatoria

A Rosalie, Connor y Matt

Prefacio a la quinta edición

Desde la aparición de la cuarta edición de esta obra, se han publicado cientos de nuevos estudios sobre diagnóstico físico y los investigadores han definido con más precisión el modo en el que los hallazgos físicos ayudan a identificar la enfermedad, a resolver problemas clínicos y a pronosticar los resultados de los pacientes. En esta quinta edición de *Diagnóstico físico basado en la evidencia,* 203 de estos nuevos estudios se han añadido a los *cuadros de medicina basada en la evidencia (MBE),* para proporcionar el resumen más actualizado de la exploración física y su precisión diagnóstica. Las referencias obsoletas se han sustituido por otras nuevas, aunque los artículos clásicos y las descripciones originales se mantienen. Todos los capítulos se han actualizado. Muchos hallazgos que no aparecían en las ediciones previas se incluyen en esta, junto con su precisión diagnóstica y sus cocientes de verosimilitudes. Entre estos hallazgos, se encuentran la prueba de Romberg (estenosis espinal), la oximetría paradójica (taponamiento cardiaco), la platipnea (enfermedad hepática), el defecto pupilar aferente relativo (pérdida de visión unilateral), el tamaño de la pupila en el ojo rojo (glaucoma agudo), la prueba de tarareo (hipoacusia), la acentuación de cefalea por maniobra de sacudida (meningitis), el aleteo nasal y las retracciones intercostales y supraesternales (disnea), el estruendo diastólico (estenosis mitral), la prueba de bendopnea (insuficiencia cardiaca congestiva), la medición de la presión venosa central en las venas de la mano, las adenopatías (mononucleosis infecciosa), los ruidos intestinales anómalos (recuperación del íleo postoperatorio), la prueba del tacto de Ipswich (pie diabético), el algoritmo de Edimburgo para la diplopia y el diagnóstico de las fracturas orbitarias a la cabecera del paciente. Al igual que en la edición

previa, todos los capítulos comienzan con una lista de *Puntos didácticos clave* para los lectores que deseen resúmenes rápidos y para que los profesores elaboren lecciones concisas a la cabecera del paciente. Cada cuadro de MBE está vinculado a la calculadora de MBE en línea de Elsevier para estimar rápidamente la probabilidad post-test utilizando los cocientes de verosimilitudes de cada capítulo.

Estoy agradecido a muchos investigadores que me han proporcionado información no publicada de su trabajo original: Bastiaan Bloem, Jorik Nonnekes y W.F. Abdo (marcha en tándem en el parkinsonismo atípico); Loris Bonetti, Ivana Maria Rosi, Rossella Guastaferro, Alessandra Cerra, Roberto Milos y Enrico Messina (deshidratación en el anciano); Takashi Matono (bradicardia relativa en la fiebre entérica); Mark Wright (pérdida de visión unilateral y pupila de Marcus Gunn); Alex Butskiy (prueba de Rinne, hipoacusia conductiva; orientación de las ramas del diapasón); William Strawbridge (pruebas de audición); Vincent Quagliarello (signos meníngeos); Johann Steurer (neumonía); Jason Weatherald (diagnóstico de hipertensión pulmonar); Gerben ter Riet (ojo rojo); Anikar Chhabra, Keith Jarbo, David E. Hartigan, Kelly Scott y Karan Patel (pruebas de rotura del ligamento cruzado anterior), y Kenneth Arinze Ohagwu e Innocent Ijezie Chukwuonye (puntuación de Siriraj para el ictus). Aprecio profundamente sus rápidas respuestas a mis preguntas y su generosidad a la hora de compartir los datos de su investigación.

Los conocimientos sobre los signos físicos siguen evolucionando y progresando. Este libro presenta la evidencia más reciente que apoya esta habilidad clínica fundamental. La aplicación de este enfoque basado en la evidencia permitirá que los médicos aprovechen al máximo lo que auscultan, ven y palpan a la cabecera del paciente. Esta información, combinada con las pruebas tecnológicas modernas, ofrecerá a los médicos las claves para prestar una magnífica asistencia a los pacientes.

Steven McGee, M.D.

Febrero de 2021

Introducción a la primera edición

El objetivo de este libro es analizar los orígenes, la fisiopatología y la precisión diagnóstica de muchos de los signos físicos utilizados hoy en día en pacientes adultos. Tenemos una tradición maravillosamente rica de diagnóstico físico y espero que este libro ayude a conciliar esta tradición, que ya tiene casi dos siglos de antigüedad, con las realidades del diagnóstico moderno, que suele basarse más en pruebas tecnológicas como las pruebas de imagen clínicas y las pruebas de laboratorio. La tensión entre el diagnóstico físico y las pruebas tecnológicas nunca ha sido mayor. Después de haber enseñado diagnóstico físico durante 20 años, suelo observar que los estudiantes de medicina compran libros de texto de diagnóstico físico en sus años preclínicos para estudiar y dominar los signos físicos tradicionales, pero después descuidan o incluso descartan estos conocimientos durante sus años clínicos, después de observar que el diagnóstico moderno suele tener lugar a distancia de la cabecera del paciente. Apenas se puede criticar a un estudiante que, cuando se ocupe de un paciente con neumonía, no hable seriamente sobre crepitantes y disminución de los ruidos respiratorios cuando todos sus profesores están centrados en las sutilezas de la radiografía de tórax del paciente. La indiferencia por el diagnóstico físico también impregna nuestros programas de residencia, la mayoría de los cuales tienen rotaciones formales de rayos X, de anatomía patológica, de microbiología y conferencias clínicas que abordan los matices de las pruebas de laboratorio. Muy pocos tienen rotaciones formales de diagnóstico físico.

Reconciliar el diagnóstico físico tradicional con los estándares diagnósticos contemporáneos ha sido un proceso continuo en la historia del diagnóstico físico. En la década de 1830, el profesor

Pierre Adolphe Piorry, el inventor de la percusión topográfica, enseñaba que había nueve ruidos de percusión distintos, que utilizaba para definir el hígado, el corazón, los pulmones, el estómago e incluso las cavidades cardiacas individuales del corazón o las cavidades pulmonares. Los métodos de Piorry florecieron durante más de un siglo y en su momento llenaban manuales de 200 páginas,[1] aunque en la actualidad, gracias a la introducción de las pruebas de imagen clínicas a comienzos del siglo XX, el único vestigio de estos métodos es la percusión del área hepática. En su obra *A Treatise on Diseases of the Chest*,[2] de 1819, Laennec escribió que la auscultación pulmonar podía detectar «cualquier caso posible» de neumonía. Solo se necesitaron 20 años para que otros cuidadosos expertos en diagnóstico físico mitigasen el entusiasmo de Laennec y señalaran que el estetoscopio tenía límites diagnósticos.[3] Durante la mayor parte del siglo XX, los médicos expertos creían que todos los soplos telesistólicos eran benignos, hasta que Barlow demostró en 1963 que solían corresponder a insuficiencia mitral, en ocasiones de una gravedad significativa.[4]

En la actualidad, existen dos opiniones contrapuestas sobre el diagnóstico físico. La postura menos frecuente es la de los médicos que creen que todos los signos físicos tradicionales siguen siendo precisos, y estos médicos siguen preguntando a los estudiantes sobre el istmo de Krönig y los signos de percusión esplénica. Una postura más habitual es que el diagnóstico físico tiene poco que ofrecer al médico moderno y que los signos tradicionales, pese a ser interesantes, no pueden competir con la precisión de nuestras herramientas diagnósticas más tecnológicas. Por supuesto, ninguna posición es completamente correcta. Espero que este libro, mediante el análisis de la mejor evidencia que compara los signos físicos con los estándares diagnósticos actuales, lleve a los médicos a un punto medio más apropiado: el diagnóstico físico es una herramienta diagnóstica fiable que aún puede ayudar a los médicos con muchos problemas clínicos, aunque no con todos.

Aunque hay quien considera que la medicina basada en la evidencia es una «medicina de recetario», esto es incorrecto, porque

hay innumerables sutilezas en nuestra interacción con los pacientes que los estudios clínicos no pueden abordar (al menos, no todavía) y porque la capacidad diagnóstica de cualquier signo físico (o de cualquier prueba, en este caso) depende en parte de nuestras ideas sobre la prevalencia de la enfermedad, que dependen a su vez de nuestras propias habilidades de anamnesis y experiencia clínica.* En su lugar, el diagnóstico físico basado en la evidencia simplemente resume la mejor evidencia disponible sobre si un signo físico es preciso o no. El médico que comprenda esta evidencia puede, a continuación, abordar a sus propios pacientes con la confianza y los conocimientos que habría adquirido si hubiese examinado a los miles de pacientes revisados en los estudios de este libro y aprendido personalmente a partir de ellos.

En ocasiones, la comparación de los signos físicos con los estándares diagnósticos modernos muestra que el signo físico está desactualizado y que quizá es mejor descartarlo (p. ej., percusión topográfica de la excursión del diafragma). En otras ocasiones, la comparación muestra que los signos físicos son extremadamente precisos y probablemente estén infrautilizados (p. ej., soplo protodiastólico en el área esternal inferior izquierda para la insuficiencia aórtica, palidez del borde conjuntival para la anemia o vesícula biliar palpable para la obstrucción extrahepática de los conductos biliares). Otras veces, la comparación muestra que el signo físico *es* el estándar diagnóstico, igual que lo era la mayor parte de la exploración física hace un siglo (p. ej., soplo sistólico y chasquido del prolapso de la válvula mitral, hemiparesia para el ictus, neovascularización para la retinopatía diabética proliferativa). Para algunos diagnósticos sigue existiendo un conflicto entre los signos físicos y las pruebas diagnósticas, lo que hace que aún no esté claro cuál debería ser el estándar diagnóstico (p. ej., el diagnóstico del taponamiento cardiaco y el síndrome del túnel carpiano). Y para otros la comparación es imposible porque no existen estudios clínicos que comparen los signos clínicos con los estándares diagnósticos tradicionales.

Espero que el material de este libro permita a los médicos de cualquier nivel (estudiantes, residentes y médicos experimentados)

explorar a los pacientes con más confianza y precisión, de modo que se devuelva al diagnóstico físico su papel apropiado y a menudo fundamental. Una vez que hayan adquirido unos conocimientos adecuados en el diagnóstico físico basado en la evidencia, los médicos podrán a continuación resolver las preguntas clínicas más importantes en el momento y el lugar donde deberían haberlas abordado: la cabecera del paciente.

Steven McGee, M.D.

Julio de 2000

Bibliografía

1. Weil A. *Handbuch und Atlas der topographischen Perkussion*. Leipzig: F. C. W. Vogel; 1880.
2. Laennec RTH. A Treatise on the Diseases of the Chest (Facsimile Edition by Classics of Medicine Library). London: T. and G. Underwood; 1821.
3. Addison T. The difficulties and fallacies attending physical diagnosis of diseases of the chest. In: Wilks, Daldy, eds. *A Collection of the Published Writings of the Late Thomas Addison (Facsimile Edition by Classics of Medicine Library)*. London: The New Sydenham society; 1846:242.
4. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P, Denny M. The significance of late systolic murmurs. *Am Heart J*. 1963;66(4):443–452.

---

* Estos temas se tratan en profundidad en los capítulos 2 y 5.

Parte 1: Introducción

Capítulo 1: ¿Qué es el diagnóstico físico basado en la evidencia?

Capítulo 1: ¿Qué es el diagnóstico físico basado en la evidencia?

Cuando los clínicos diagnostican una enfermedad, su intención es situar la experiencia del paciente en una categoría concreta (o diagnóstico), un proceso que implica una patogenia, un pronóstico y un tratamiento específicos. Este procedimiento permite a los clínicos explicar al paciente lo que está ocurriendo e identificar la mejor manera de restablecer su salud. Hace un siglo, esta categorización de la enfermedad se basaba casi exclusivamente en la observación empírica, es decir, en lo que los médicos veían, oían y sentían a la cabecera del paciente. Aunque entonces se disponía de algunas pruebas tecnológicas (p. ej., el examen microscópico de esputo y orina), su papel en el diagnóstico era escaso, y casi todos los diagnósticos se basaban en la exploración tradicional (fig. 1.1). Por ejemplo, si los pacientes se presentaban hace un siglo con fiebre y tos, el diagnóstico de neumonía lobar se basaba en la presencia de los hallazgos característicos de la neumonía: fiebre, taquicardia, taquipnea, respiración ruidosa, cianosis, disminución de la excursión del lado afectado, matidez a la percusión, aumento del frémito a la palpación, disminución a la auscultación de los ruidos respiratorios (y, más tarde, de los ruidos respiratorios bronquiales), anomalías de la resonancia vocal (broncofonía, pectoriloquia y egofonía) y crepitantes. Si estos hallazgos no estaban presentes, el paciente no tenía neumonía. La radiografía de tórax no desempeñaba ningún papel en el diagnóstico porque no estuvo ampliamente disponible hasta principios del siglo XX.

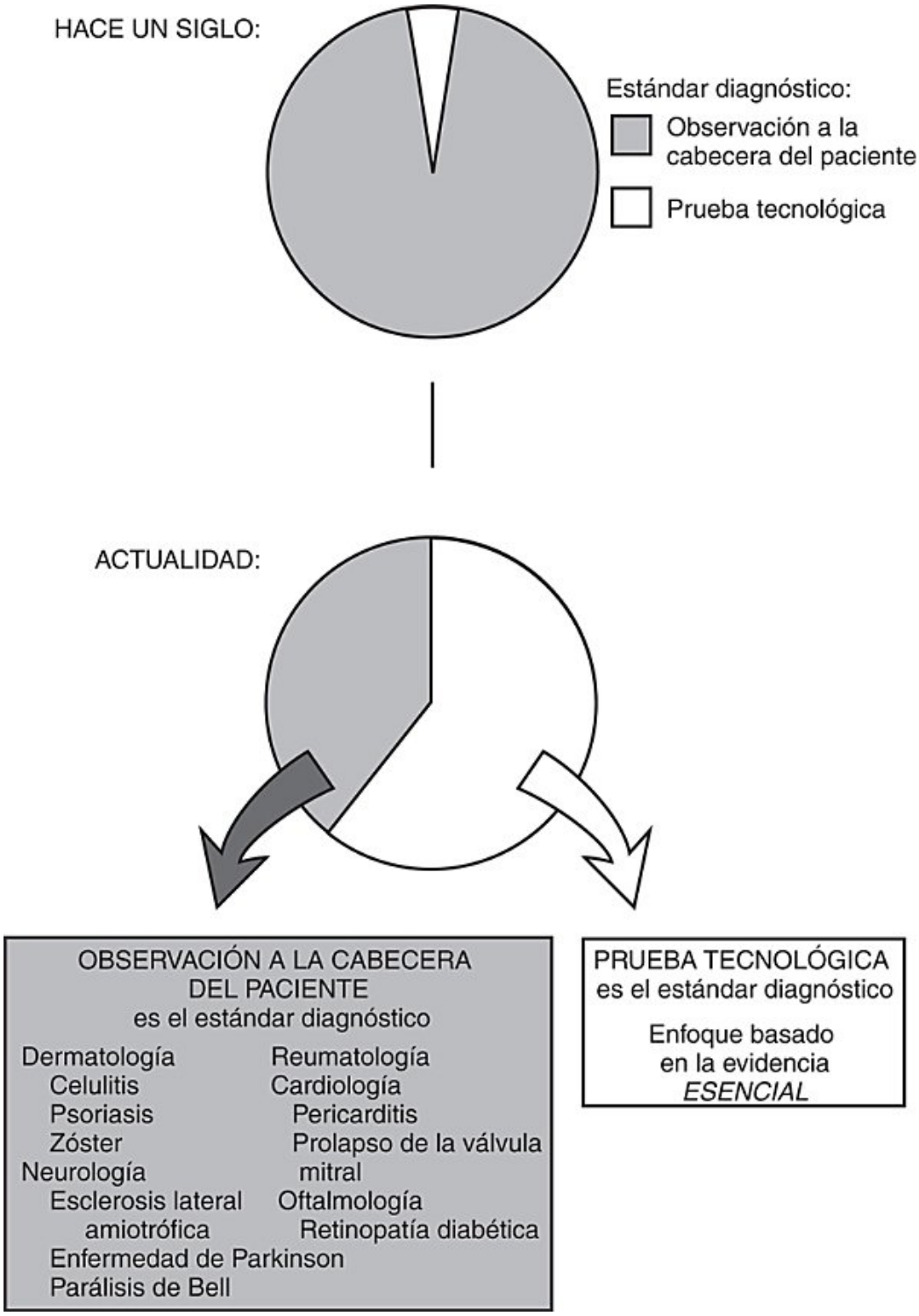


FIG. 1.1 **Evolución del estándar diagnóstico.** La figura compara el proceso de diagnóstico de hace un siglo (*arriba,* antes de la introducción de la imagen clínica y las pruebas de laboratorio

modernas) con el actual *(abajo),* ilustrando las contribuciones relativas de la exploración a la cabecera del paciente *(fondo gris)* y las pruebas tecnológicas *(fondo blanco)* al estándar diagnóstico. Hace un siglo la mayoría de los diagnósticos se definían mediante la observación a la cabecera del paciente, mientras que en la actualidad los estándares tecnológicos tienen un papel mucho mayor. No obstante, hoy en día hay muchos ejemplos de diagnósticos basados únicamente en los hallazgos a la cabecera del paciente (los ejemplos aparecen en el *recuadro con fondo gris*). El diagnóstico físico basado en la evidencia, por otro lado, se refiere principalmente al *definido por los estándares tecnológicos,* porque identifica aquellos hallazgos tradicionales que predicen con precisión el resultado de la prueba tecnológica, como se plantea a lo largo del libro.

La medicina moderna, por supuesto, se basa en la tecnología mucho más que la medicina de hace un siglo (en beneficio de nuestros pacientes) y, para muchas categorías modernas de enfermedades, el estándar diagnóstico es una prueba tecnológica (v. fig. 1.1). Por ejemplo, si los pacientes se presentan hoy con fiebre y tos, el diagnóstico de neumonía se basa en la presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax. Del mismo modo, el diagnóstico de los soplos sistólicos depende de la ecocardiografía y el de la ascitis de la ecografía abdominal. En estos trastornos, el principal interés del clínico es el resultado de la prueba tecnológica, y las decisiones sobre el tratamiento dependen mucho más de ese resultado que de si el paciente tiene egofonía, irradiación del soplo hacia el cuello o matidez cambiante. Esta dependencia de la tecnología crea tensiones en los estudiantes de medicina, que pasan horas dominando la exploración tradicional, pero más tarde se dan cuenta (cuando van por primera vez a las salas de los hospitales) de

que la exploración tradicional palidece en comparación con la tecnología, lo que suscita una pregunta fundamental: ¿Cuál es el valor diagnóstico de la exploración física tradicional? ¿Está obsoleta y es mejor descartarla? ¿Es completamente precisa y está infrautilizada? ¿Está la verdad entre estos dos extremos?

El examen de la figura 1.1 indica que el diagnóstico actual se divide en dos partes. Para algunas categorías de enfermedades, el criterio diagnóstico sigue siendo la observación empírica –lo que el clínico ve, oye y siente–, al igual que lo era para todos los diagnósticos hace un siglo. Por ejemplo, ¿cómo sabe un clínico que el paciente tiene celulitis? La única manera es ir a la cabecera del paciente y observar la fiebre y el eritema brillante localizado, el calor, la hinchazón y la sensibilidad en la pierna. No hay otra forma de hacer este diagnóstico (tecnológica o no). Del mismo modo, no existe un estándar tecnológico para la enfermedad de Parkinson (durante la vida del paciente), la parálisis de Bell o la pericarditis. Todos estos diagnósticos –y muchos otros en los campos de la dermatología, la neurología, la medicina musculoesquelética y la oftalmología– se basan por completo en la observación empírica por parte de clínicos experimentados; la tecnología tiene un papel diagnóstico subordinado. De hecho, la principal razón por la que los estudiantes de medicina todavía deben estudiar y dominar la exploración tradicional es la dependencia de muchos diagnósticos de los hallazgos extraídos a la cabecera del paciente.

En cambio, el papel principal de la exploración física basada en la evidencia se centra en la segunda categoría de enfermedades, es decir, aquellas cuya categorización se basa hoy en día en estudios tecnológicos. Los clínicos quieren conocer los resultados de la radiografía de tórax para diagnosticar neumonía, del ecocardiograma para diagnosticar soplos sistólicos y de la ecografía para diagnosticar ascitis. Para cada uno de estos problemas, el enfoque basado en la evidencia compara los hallazgos tradicionales con el estándar tecnológico y luego identifica aquellos hallazgos que aumentan o disminuyen la probabilidad de la enfermedad (según la definición del estándar tecnológico), distinguiéndolos de los hallazgos inútiles que no cambian la probabilidad. Con este enfoque,

el clínico calculará la puntuación de Heckerling* para predecir los hallazgos en la radiografía de tórax (v. cap. 32), definirá la distribución topográfica del soplo en la pared torácica para predecir los hallazgos en el ecocardiograma (v. cap. 43) y buscará una onda líquida o edema para predecir los hallazgos en la ecografía abdominal (v. cap. 51).

Por tanto, existen dos formas distintas de aplicar la exploración física a la cabecera del paciente. Para muchos trastornos –los que aún carecen de un estándar tecnológico–, las observaciones del clínico definen el diagnóstico. Para otros trastornos –los que se basan en pruebas tecnológicas– la aplicación por parte del clínico de un enfoque basado en la evidencia identifica rápidamente los relativamente pocos hallazgos que predicen los resultados del estándar tecnológico. Ambos enfoques de la exploración a la cabecera del paciente hacen que la exploración física sea más eficiente y precisa y, en última instancia, más relevante para el cuidado de los enfermos.

---

* La puntuación de Heckerling asigna un punto a cada uno de los cinco predictores independientes de neumonía que están presentes: temperatura mayor de 37,8 °C, frecuencia cardiaca mayor de 100/min, crepitantes, disminución de los ruidos respiratorios y ausencia de asma (v. cap. 32).

Parte 2: Comprender y analizar la evidencia

Capítulo 2: Precisión diagnóstica de los hallazgos exploratorios

Capítulo 3: Cómo utilizar las tablas

Capítulo 4: Uso de la calculadora de MBE en línea

Capítulo 5: Fiabilidad de los hallazgos exploratorios

Capítulo 2: Precisión diagnóstica de los hallazgos exploratorios

Puntos didácticos clave

- Los cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) no son más que *ponderaciones diagnósticas,* números que transmiten rápidamente a los clínicos la importancia de un signo físico a favor o en contra de la presencia de la enfermedad.
- Los LR tienen valores entre cero e infinito (∞). Los valores superiores a 1 *aumentan* la probabilidad de enfermedad. (Cuanto mayor sea el valor del LR, mayor será el aumento de la probabilidad.) Los LR menores de 1 *disminuyen* la probabilidad de enfermedad. (Cuanto más se acerca el número a cero, más disminuye la probabilidad de enfermedad.) Los LR iguales a 1 no cambian la probabilidad de tener la enfermedad en absoluto.

- Los LR de 2, 5 y 10 aumentan la probabilidad de padecer la enfermedad en un 15, un 30 y un 45%, respectivamente (en términos absolutos). Los LR de 0,5, 0,2 y 0,1 (es decir, los recíprocos de 2, 5 y 10) disminuyen la probabilidad en un 15, un 30 y un 45%, respectivamente.
- Los cuadros de MBE que comparan los LR de diferentes signos físicos informan rápidamente a los clínicos sobre qué hallazgos tienen mayor valor diagnóstico.

I. Introducción

Si un signo físico característico de un presunto diagnóstico está presente (es decir, un **hallazgo positivo**), ese diagnóstico se vuelve más probable; si el hallazgo característico está ausente (es decir, un **hallazgo negativo**), el presunto diagnóstico se vuelve menos probable. Sin embargo, la medida en que estos resultados positivos y negativos modifican la probabilidad es distinta para cada signo físico. Algunos hallazgos, cuando son positivos, modifican mucho la probabilidad, pero la modifican poco cuando son negativos. Otros signos son más útiles si están ausentes, porque el hallazgo negativo prácticamente excluye la enfermedad, aunque el positivo cambia muy poco la probabilidad.

Gran parte de este libro consiste en cuadros de MBE que describen específicamente cómo los hallazgos positivos o negativos cambian la probabilidad de padecer la enfermedad, una propiedad denominada **precisión diagnóstica.** La comprensión de estos cuadros requiere en primer lugar la revisión de cuatro conceptos: probabilidad pre-test, sensibilidad, especificidad y cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*).

II. Probabilidad pre-test

La probabilidad pre-test es la probabilidad de tener la enfermedad (es decir, la prevalencia) antes de aplicar los resultados de un hallazgo físico. La probabilidad pre-test es el punto de partida de todas las decisiones clínicas. Por ejemplo, el clínico puede saber que un determinado hallazgo físico eleva la probabilidad de padecer la enfermedad en un 40%, pero esta información por sí sola no es útil a menos que el clínico conozca también el punto de partida: si la probabilidad pre-test para el diagnóstico concreto era del 50%, el hallazgo es diagnóstico (es decir, probabilidad post-test de 50% + 40% = 90%); si la probabilidad pre-test era solo del 10%, el hallazgo es menos útil, porque la probabilidad de tener la enfermedad sigue siendo similar a un lanzamiento de moneda (es decir, probabilidad post-test de 10% + 40% = 50%).

Las estimaciones publicadas de la prevalencia de la enfermedad, dado un contexto clínico concreto, se resumen en el apéndice para todos los problemas clínicos tratados en este libro (estas estimaciones proceden de estudios clínicos revisados en todos los cuadros de MBE); la tabla 2.1 ofrece una pequeña muestra de estas probabilidades pre-test. Aun así, los clínicos deben ajustar estas estimaciones con información de su propia práctica. Por ejemplo, grandes estudios basados en los servicios de urgencias muestran que entre el 15 y el 35% de los pacientes que acuden con tos y fiebre tienen neumonía (v. tabla 2.1). Sin embargo, la probabilidad de neumonía es ciertamente menor en los pacientes que acuden con tos y fiebre a una consulta de un centro sanitario comunitario, y puede ser mayor si la tos y la fiebre las presentan pacientes con cáncer o enfermedad pulmonar crónica. De hecho, dado que la mejor estimación de la probabilidad pre-test incorpora información de la propia práctica del clínico –cómo las enfermedades subyacentes específicas, los riesgos y las exposiciones hacen que la enfermedad sea más o menos probable–, la práctica de la medicina basada en la evidencia nunca es una medicina de «libro de cocina», sino que consiste en decisiones basadas en las características únicas de los pacientes que el clínico aprecia.

Tabla 2.1

Probabilidad pre-test

Contexto (referencia)	Diagnóstico	Probabilidad (%)
Dolor abdominal agudo[1-3]	Obstrucción del intestino delgado	4-8
Lesión de tobillo[4,5]	Fractura de tobillo	10-14
Tos y fiebre[6]	Neumonía	15-35
Dolor o inflamación aguda de la pantorrilla[7-19]	Trombosis venosa profunda proximal	6-43
Dolor torácico pleurítico, disnea o hemoptisis[20-31]	Embolia pulmonar	9-43
Úlcera del pie diabético[32-34]	Osteomielitis	52-68

III. Sensibilidad y especificidad

A. Definiciones

Los términos *sensibilidad* y *especificidad* describen el poder discriminatorio de los signos físicos. La **sensibilidad** es la proporción de pacientes *con* el diagnóstico que *tienen* el signo físico (es decir, el resultado es *positivo*). La **especificidad** es la proporción de pacientes *sin* el diagnóstico que *carecen* del signo físico (es decir, el resultado es *negativo*).

El cálculo de la sensibilidad y la especificidad requiere la construcción de una tabla de 2 × 2 (fig. 2.1) que tiene dos columnas (una para «diagnóstico presente» y otra para «diagnóstico ausente») y dos filas (una para «signo físico presente» y otra para «signo físico ausente»). Estas filas y columnas crean cuatro celdas: una para los

«verdaderos positivos» (celda a, signo y diagnóstico presentes), otra para los «falsos positivos» (celda b, signo presente, pero enfermedad ausente), otra para los «falsos negativos» (celda c, signo ausente, pero enfermedad presente) y otra para los «verdaderos negativos» (celda d, signo y enfermedad ausentes).

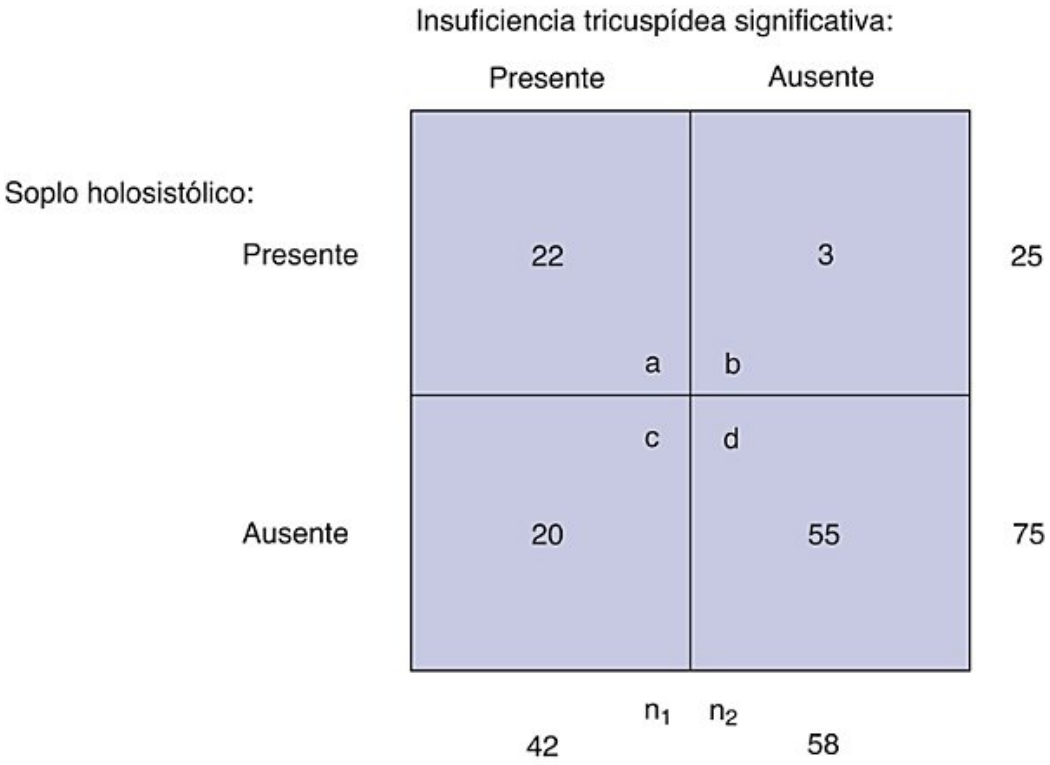


FIG. 2.1 **Tabla de 2 × 2.** El número total de pacientes con enfermedad (insuficiencia tricuspídea en este ejemplo) es la suma de la primera columna, o n_1 = a + c. El número total de pacientes sin enfermedad es la suma de la segunda columna, o n_2= b + d. La *sensibilidad* de un hallazgo físico (soplo holosistólico en el borde inferior izquierdo del esternón, en este ejemplo) es la proporción de pacientes con enfermedad que tienen el hallazgo [es decir, a/(a + c) o a/n_1]. La *especificidad* de un hallazgo físico es la proporción de pacientes sin enfermedad que carecen del hallazgo [es decir, d/(b + d) o d/n_2]. El *cociente de verosimilitud (LR,* likelihood ratio*) positivo* es la proporción de pacientes con enfermedad que tienen un hallazgo positivo (a/n_1) dividida por la proporción de pacientes sin enfermedad que tienen un hallazgo positivo (b/n_2), o sensibilidad/(1 − especificidad). El *LR*

negativo es la proporción de pacientes con enfermedad que carecen del hallazgo (c/n_1) dividida por la proporción de pacientes sin enfermedad que carecen del hallazgo (d/n_2), o (1 − sensibilidad)/especificidad. En este ejemplo, la sensibilidad es 0,52 (22/42), la especificidad es 0,95 (55/58), el LR positivo es 10,1 [(22/42)/(3/58)] y el LR negativo es 0,5 [(20/42)/(55/58)].

La figura 2.1 presenta los datos de un estudio hipotético de 100 pacientes que padecen hipertensión pulmonar. El clínico sabe que la insuficiencia tricuspídea es una complicación de la hipertensión pulmonar y se pregunta hasta qué punto un único signo físico –la presencia de un soplo holosistólico en el borde esternal inferior izquierdo– detecta esta complicación.[35, *] Cuarenta y dos pacientes tienen insuficiencia tricuspídea significativa (la suma de la columna 1) y 58 pacientes no (la suma de la columna 2). La **sensibilidad** del soplo holosistólico es la proporción de pacientes con enfermedad (es decir, insuficiencia tricuspídea, 42 pacientes) que tienen el soplo característico (es decir, resultado *positivo,* 22 pacientes), que es 22/42 = 0,52 o 52%. La **especificidad** del soplo holosistólico es la proporción de pacientes *sin* enfermedad (es decir, sin insuficiencia tricuspídea, 58 pacientes) que *carecen* del soplo (es decir, resultado *negativo,* 55 pacientes), que es 55/58 = 0,95 o 95%. Para recordar cómo calcular la sensibilidad y la especificidad, Sackett y cols. han sugerido una mnemotecnia útil: la sensibilidad se representa como «PID» (*positivity in disease,* «positividad en la enfermedad»; una abreviatura normalmente asociada a *pelvic inflammatory disease,* «enfermedad inflamatoria pélvica») y la especificidad se representa como «NIH» (*negativity in health,* «negatividad en la salud»; una abreviatura normalmente asociada a los National Institutes of Health).[36,37]

B. Uso de la sensibilidad y la especificidad para determinar la probabilidad de enfermedad

La tabla de 2 × 2 completada puede utilizarse para determinar la precisión del soplo holosistólico, es decir, en qué medida su presencia o ausencia discrimina entre los que tienen insuficiencia tricuspídea y los que no la tienen. En la figura 2.1, la primera fila incluye a los 25 pacientes con soplo (es decir, los resultados positivos). De estos 25 pacientes, 22 tienen insuficiencia tricuspídea; por tanto, la probabilidad de insuficiencia tricuspídea, si el soplo está presente (hallazgo *positivo*), es de 22/25 o del 88% (es decir, la «probabilidad post-test» si el soplo está presente). La segunda fila incluye a los 75 pacientes sin soplo. De estos 75 pacientes, 20 tienen insuficiencia tricuspídea; por tanto, la probabilidad post-test de insuficiencia tricuspídea, si el soplo está ausente (hallazgo *negativo*), es de 20/75 o 27%.

En este ejemplo, la probabilidad pre-test de insuficiencia tricuspídea es del 42%. La presencia del soplo (resultado positivo) eleva la probabilidad de enfermedad considerablemente (es decir, 46%, del 42 al 88%), mientras que la ausencia del soplo (resultado negativo) la reduce (es decir, 15%, del 42 al 27%). Esto ilustra una importante propiedad de los signos físicos con una alta especificidad: cuando están presentes, los signos físicos con una *alta especificidad aumentan* en gran medida la probabilidad de padecer la enfermedad. De aquí se deriva un corolario que se aplica a los hallazgos con alta sensibilidad: cuando están *ausentes,* los signos físicos con una *alta sensibilidad disminuyen* en gran medida la probabilidad de tener la enfermedad. El soplo holosistólico tiene una alta especificidad (95%), pero solo una escasa sensibilidad (52%), lo que significa que, a la cabecera del paciente, un resultado positivo (la presencia de soplo) tiene mayor importancia diagnóstica que un resultado negativo (la ausencia de soplo). La presencia del soplo característico suma convincentemente a favor de la insuficiencia tricuspídea, pero su ausencia es menos útil, simplemente porque

muchos pacientes con insuficiencia significativa carecen del soplo característico.

Sackett y cols. también han sugerido mnemotecnias para estas características: «SpPin» (es decir, una prueba específica *[**Sp**ecific test]*, cuando es **P**ositiva, **in**cluye la enfermedad) y «SnNout» (es decir, una prueba sensible *[**Sn**sitive test]*, cuando es **N**egativa, descarta *[rules **out**]* la enfermedad).[37]

IV. Cocientes de verosimilitud

Los LR, al igual que la sensibilidad y la especificidad, describen el poder discriminatorio de los signos exploratorios. Aunque tienen muchas ventajas, la más importante es la sencillez y rapidez con que pueden utilizarse para estimar la probabilidad post-test.

A. Definición

El LR de un signo físico es la proporción de pacientes *con* enfermedad que tienen un hallazgo concreto dividida por la proporción de pacientes *sin* enfermedad que tienen el mismo hallazgo.

$$\text{LR} = \frac{\text{Probabilidad de un hallazgo en pacientes } \textit{con} \text{ enfermedad}}{\text{Probabilidad del mismo hallazgo en pacientes } \textit{sin} \text{ enfermedad}}$$

Los adjetivos *positivo* o *negativo* indican si ese LR se refiere a la presencia del signo físico (es decir, resultado positivo) o a su ausencia (es decir, resultado negativo).

Un **LR positivo,** por tanto, es la proporción de pacientes *con* enfermedad que *tienen* un signo físico dividida por la proporción de pacientes *sin* enfermedad que también *tienen* el mismo signo. El numerador de esta ecuación (proporción de pacientes con enfermedad que tienen el signo físico) es la sensibilidad del signo. El denominador (proporción de pacientes sin enfermedad que tienen el signo) es el complemento de la especificidad, o (1 − especificidad). Por tanto,

$$\text{LR positivo} = \frac{(\text{sens})}{(1 - \text{espec})}$$

En nuestro estudio hipotético (v. fig. 2.1), la proporción de pacientes con insuficiencia tricuspídea que tienen el soplo es de 22/42 o 52,4% (es decir, la sensibilidad del hallazgo) y la proporción de pacientes sin insuficiencia tricuspídea que también tienen el soplo es de 3/58 o 5,2% (es decir, 1 − especificidad). La relación de estas proporciones [es decir, (sensibilidad)/(1 − especificidad)] es de 10,1, que es el LR positivo para un soplo holosistólico en el borde inferior del esternón. Esta cifra significa que los pacientes *con* insuficiencia tricuspídea tienen 10,1 veces más probabilidades de presentar soplo holosistólico que aquellos *sin* insuficiencia tricuspídea.

Del mismo modo, el **LR negativo** es la proporción de pacientes *con* enfermedad que *carecen* de un signo físico dividida por la proporción de pacientes *sin* enfermedad que también *carecen* del signo. El numerador de esta ecuación –proporción de pacientes con enfermedad que *carecen* del signo– es el complemento de la sensibilidad, o (1 − sensibilidad). El denominador de la ecuación –proporción de pacientes sin enfermedad que *carecen* del hallazgo– es la especificidad. Por tanto,

$$\text{LR negativo} = \frac{(1 - \text{sens})}{(\text{espec})}$$

En nuestro estudio hipotético, la proporción de pacientes con insuficiencia tricuspídea sin soplo es de 20/42 o 47,6% (es decir, 1 − sensibilidad) y la proporción de pacientes sin insuficiencia tricuspídea sin soplo es de 55/58 o 94,8% (es decir, la especificidad). El cociente de estas proporciones [es decir, (1 − sensibilidad)/(especificidad)] es 0,5, que es el LR negativo para el soplo holosistólico. Esta cifra significa que los pacientes *con* insuficiencia tricuspídea tienen 0,5 veces menos probabilidades de carecer de soplo que aquellos *sin* insuficiencia tricuspídea (la afirmación inversa es menos confusa: los pacientes *sin* insuficiencia

tricuspídea tienen dos veces más probabilidades de carecer de soplo que aquellos *con* insuficiencia tricuspídea).

Aunque estas fórmulas son difíciles de recordar, la interpretación de los LR es sencilla. Los hallazgos con LR superiores a 1 aumentan la probabilidad de enfermedad; cuanto mayor sea el LR, más sumará *a favor de* la enfermedad. Los hallazgos cuyos LR se sitúan entre 0 y 1 disminuyen la probabilidad de enfermedad; cuanto más se acerque el LR a cero, más sumará *en contra de* la enfermedad. Los hallazgos cuyo LR es igual a 1 carecen de valor diagnóstico porque no cambian la probabilidad en absoluto. El «LR positivo» describe cómo cambia la probabilidad cuando el hallazgo está *presente*. El «LR negativo» describe cómo cambia la probabilidad cuando el hallazgo está *ausente*.

Por tanto, los LR no son más que ponderaciones diagnósticas, cuyos valores posibles van de cero (es decir, excluyen la enfermedad) a infinito (es decir, son patognomónicos de la enfermedad; fig. 2.2).

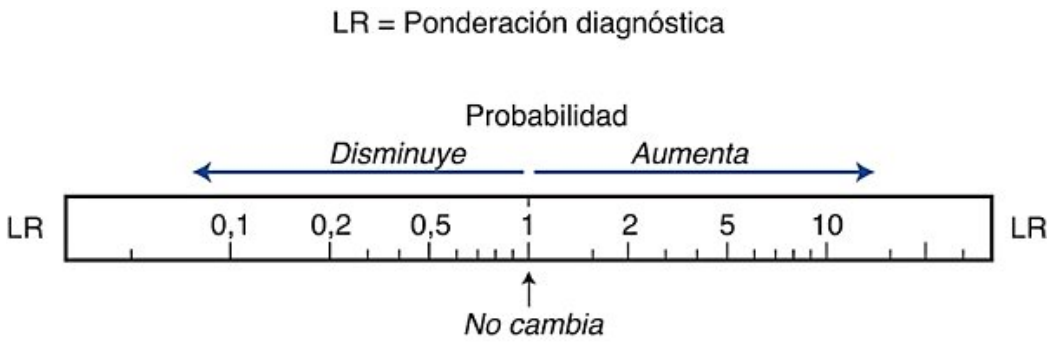


FIG. 2.2 Cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) como ponderaciones diagnósticas. La relación entre un signo físico específico y una enfermedad concreta se describe mediante un número único –su LR– que no es más que una ponderación diagnóstica que describe la importancia de ese signo a favor o en contra de esa enfermedad concreta. Los valores posibles de los LR van de cero a infinito (∞). Los hallazgos con LR mayores de 1 suman *a favor de* la enfermedad específica (cuanto mayor es el valor del LR, más aumenta la probabilidad de enfermedad). Los hallazgos con LR menores de 1 suman *en contra de* la enfermedad (cuanto más se acerque el número a cero, más disminuye la probabilidad de enfermedad). Los LR que son iguales a 1 no cambian la probabilidad de la enfermedad en absoluto.

B. Uso de los cocientes de verosimilitud para determinar la probabilidad

El clínico puede utilizar el LR de un hallazgo físico para estimar la probabilidad de enfermedad mediante: 1) gráficos u otros nomogramas fáciles de usar;[38,39] 2) aproximaciones a la cabecera del paciente, o 3) fórmulas.

1. Gráficos

a. Partes del gráfico

La figura 2.3 es un gráfico fácil de usar que ilustra la relación entre la probabilidad pre-test (eje x) y la probabilidad post-test (eje y), dado el LR del hallazgo. La línea recta que divide el gráfico en una mitad superior izquierda y otra inferior derecha describe el LR de 1, que no tiene valor discriminatorio porque, para los hallazgos con este LR, la probabilidad post-test siempre es igual a la probabilidad pre-test. Los hallazgos físicos que suman *a favor de* la enfermedad (es decir, LR >1) aparecen en la mitad superior izquierda del gráfico; cuanto mayor sea el valor del LR, más se acercará la curva a la esquina superior izquierda. Los hallazgos físicos que suman *en contra de* la enfermedad (es decir, LR <1) aparecen en la mitad inferior derecha del gráfico; cuanto más cerca esté el LR de cero, más se acercará la curva a la esquina inferior derecha.

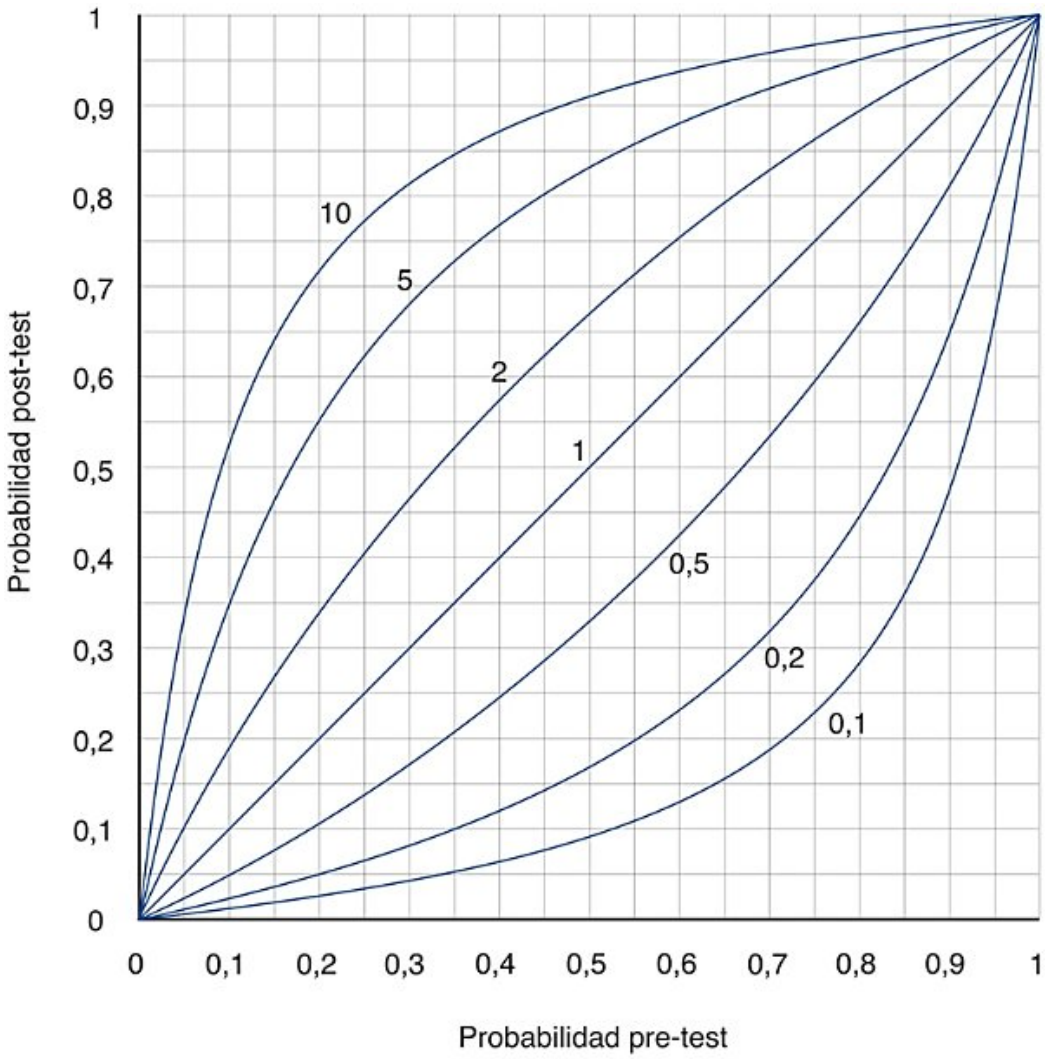


FIG. 2.3 Probabilidad y cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*). Las curvas describen la relación entre la probabilidad pre-test (eje x) y la probabilidad post-test (eje y), dado el LR del hallazgo físico. Solo se representan las curvas de siete LR (de LR = 0,1 a LR = 10).

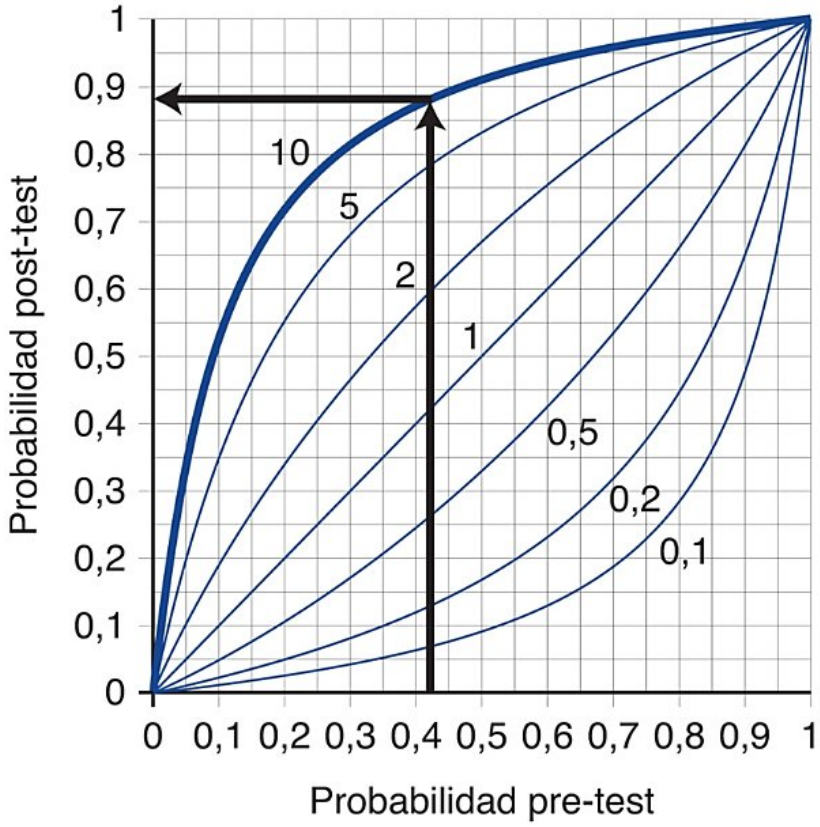
En la figura 2.3, las tres curvas representadas con LR superiores a 1 (es decir, LR = 2, 5 y 10) son imágenes especulares de las tres curvas con LR inferiores a 1 (es decir, LR = 0,5, 0,2 y 0,1). (Esto supone que el «espejo» es la línea LR = 1.) Esta simetría indica que los hallazgos con un LR de 10 suman tanto *a favor de* la enfermedad

como los que tienen un LR = 0,1 suman *en contra de* la enfermedad (aunque esto es cierto solo para las probabilidades pre-test intermedias). Del mismo modo, un LR = 5 suma tanto a favor de la enfermedad como un LR = 0,2 suma en contra, y un LR = 2 refleja un LR = 0,5. Tener en cuenta estas curvas complementarias ayudará al clínico a interpretar los LR a lo largo de este libro.[†] Si un hallazgo tiene un LR distinto de una de estas siete curvas representadas, su posición puede estimarse con poca pérdida de precisión. Por ejemplo, la curva para LR = 4 se encuentra entre LR = 5 y LR = 2, aunque más cerca de LR = 5 que de LR = 2.

b. Uso del gráfico para determinar la probabilidad

Para utilizar este gráfico, el clínico identifica en el eje x la probabilidad pre-test del paciente, derivada de las estimaciones publicadas y de la experiencia clínica, y extiende una línea hacia arriba desde ese punto hasta encontrar la curva LR para el hallazgo físico. A continuación, el clínico extiende una línea horizontal desde este punto hasta el eje y para identificar la probabilidad post-test.

La figura 2.4 muestra este proceso para el soplo holosistólico esternal inferior y la insuficiencia tricuspídea. La probabilidad pre-test de insuficiencia tricuspídea es del 42%. Si el soplo característico está presente (LR positivo = 10), se traza una línea ascendente desde 0,42 en el eje x hasta la curva LR = 10; desde este punto, se traza una línea horizontal hasta el eje y para hallar la probabilidad post-test (88%). Si el soplo está ausente (LR negativo = 0,5), la probabilidad post-test es el valor y en el que la línea vertical se cruza con la curva LR = 0,5 (es decir, la probabilidad post-test es del 27%).


Probabilidad post-test
Probabilidad pre-test
0
0,1
0,2
0,3
0,4
0,5
0,6
0,7
0,8
0,9
1
10
5
2
1
0,5
0,2
0,1

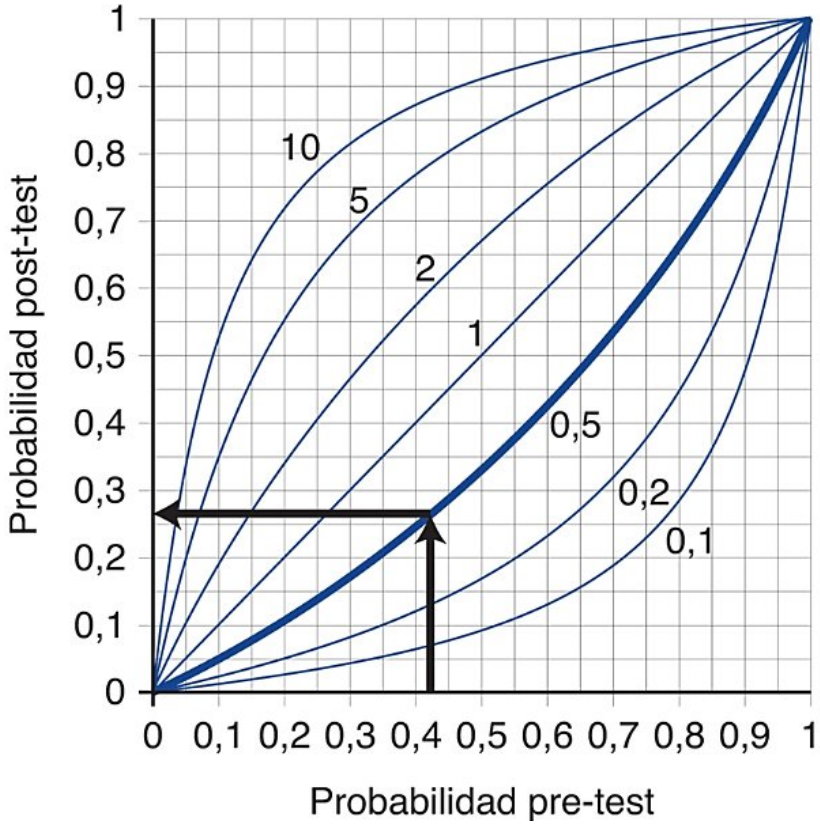

Probabilidad post-test
Probabilidad pre-test
0
0,1
0,2
0,3
0,4
0,5
0,6
0,7
0,8
0,9
1
10
5
2
1
0,5
0,2
0,1

FIG. 2.4 Probabilidad y cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*): pacientes con hipertensión pulmonar. En nuestra hipotética consulta, el 42% de los pacientes con hipertensión pulmonar tienen la complicación de insuficiencia tricuspídea (es decir, la probabilidad pre-test es del 42%). Para utilizar las curvas, el clínico busca 0,42 en el eje x y traza una línea hacia arriba. La probabilidad post-test de insuficiencia tricuspídea se lee en el eje y, donde la línea vertical se cruza con la curva del LR correspondiente. La probabilidad de insuficiencia tricuspídea si hay un soplo holosistólico en el borde inferior izquierdo del esternón (LR = 10,1) es del 88%; la probabilidad si el hallazgo está ausente (LR = 0,5) es del 27%.

Estas curvas ilustran un punto importante adicional: los signos físicos son más útiles desde el punto de vista diagnóstico cuando se aplican a pacientes que tienen probabilidades pre-test en el rango intermedio (es decir, del 20 al 80%), porque en este rango las diferentes curvas LR divergen más de la curva LR = 1 (por tanto, desplazando la probabilidad hacia arriba o hacia abajo en gran medida). En cambio, si la probabilidad pre-test ya es muy baja o muy alta, todas las curvas LR se agrupan cerca de la línea LR = 1 en las esquinas inferior izquierda o superior derecha, por lo que solo tienen un impacto relativamente pequeño en la probabilidad.

2. Aproximación de la probabilidad

El clínico puede evitar el uso de gráficos y, en su lugar, aproximar la probabilidad post-test recordando los dos puntos siguientes: 1) las curvas LR complementarias de la figura 2.3 son LR = 2 y LR = 0,5, LR = 5 y LR = 0,2, y LR = 10 y LR = 0,1; 2) los tres primeros múltiplos de «15» son 15, 30 y 45. Con esta regla, los LR de 2, 5 y 10 *aumentan* la probabilidad en un 15, un 30 y un 45%, respectivamente (fig. 2.5).

Los LR de 0,5, 0,2 y 0,1 *reducen* la probabilidad en un 15, un 30 y un 45%, respectivamente.[40] Estas estimaciones tienen una precisión del 5 al 10% del valor real, siempre que el clínico redondee las estimaciones por encima de 100 a un 100% y las estimaciones por debajo de cero a un 0%.

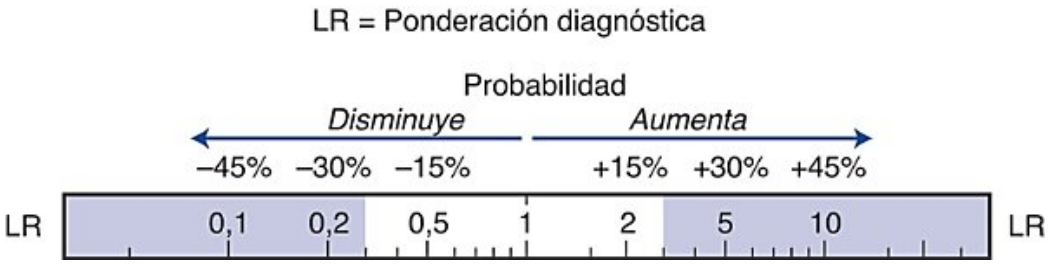


FIG. 2.5 Aproximación de la probabilidad. Los clínicos pueden estimar los cambios de probabilidad recurriendo a los cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) 2, 5 y 10 y los tres primeros múltiplos de 15 (es decir, 15, 30, 45). Un hallazgo cuyo LR es 2 aumenta la probabilidad alrededor de un 15%, uno de 5 la aumenta un 30% y uno de 10 la aumenta un 45% (estos cambios son aumentos *absolutos* de la probabilidad). Los LR cuyos valores son 0,5, 0,2 y 0,1 (es decir, los recíprocos de 2, 5 y 10) disminuyen la probabilidad un 15, un 30 y un 45%, respectivamente. A lo largo de este libro, los LR con valores ≥3 o ≤0,3 (representados por la *parte sombreada* de la «regla» de ponderaciones diagnósticas) se presentan en negrita para indicar aquellos hallazgos físicos que cambian la probabilidad lo suficiente como para ser clínicamente significativos (es decir, que aumentan o disminuyen la probabilidad al menos entre un 20 y un 25%).

Por tanto, en nuestro hipotético paciente con hipertensión pulmonar, el hallazgo de un soplo holosistólico (LR = 10) aumenta la probabilidad de insuficiencia tricuspídea del 42 al 87% (es decir, 42% + 45% = 87%, que es solo un 1% inferior al valor real). La ausencia de soplo (LR = 0,5) disminuye la probabilidad de insuficiencia tricuspídea del 42 al 27% (es decir, 42% – 15% = 27%, que es idéntico al valor real).

La tabla 2.2 resume las estimaciones de cabecera similares para todos los LR entre 0,1 y 10,0.

Tabla 2.2

Cocientes de verosimilitud y estimaciones a la cabecera del paciente

Cociente de verosimilitud	Cambio aproximado de la probabilidad*
0,1	−45%
0,2	−30%
0,3	−25%
0,4	−20%
0,5	−15%
1	No hay cambios
2	+15%
3	+20%
4	+25%
5	+30%
6	+35%
7	
8	+40%
9	
10	+45%

* Estos cambios describen aumentos o disminuciones *absolutos* de la probabilidad. Por ejemplo, un paciente con una probabilidad pre-test del 20% y un hallazgo físico cuyo cociente de verosimilitud es 5 tendría una probabilidad post-test de 20% + 30% = 50%. El texto describe cómo recordar fácilmente estas estimaciones.

Tomado de McGee S. Simplifying likelihood ratios. *J Gen Intern Med*. 2002;17(8):646-649.

3. Cálculo de la probabilidad

La probabilidad post-test también puede calcularse convirtiendo primero probabilidad pre-test (P_{pre}) en posibilidad *(odds)* pre-test (O_{pre}):

$$O_{pre} = \frac{P_{pre}}{\left(1 - P_{pre}\right)}$$

La posibilidad pre-test (O_{pre}) se multiplica por el LR del signo físico para determinar la posibilidad post-test (O_{post}):

$$O_{post} = O_{pre} \times LR$$

La posibilidad post-test (O_{post}) se convierte de nuevo en probabilidad post-test (P_{post}), utilizando:

$$P_{post} = \frac{O_{post}}{\left(1 + O_{post}\right)}$$

Por tanto, en nuestro ejemplo hipotético de los pacientes con hipertensión pulmonar, la posibilidad pre-test de insuficiencia tricuspídea sería [(0,42)/(1 – 0,42)] o 0,72. Si el soplo está presente (LR = 10), la posibilidad post-test sería [0,72 × 10] o 7,2, lo que se traduce en una probabilidad post-test de [(7,2)/(1 + 7,2)] o 0,88 (es decir, 88%). Si la onda de soplo está ausente (LR = 0,5), la posibilidad post-test sería [0,72 × 0,5] o 0,36, lo que se traduce en una probabilidad post-test de [(0,36)/(1 + 0,36)] o 0,27 (es decir, 27%).

Sin embargo, la medicina clínica rara vez es tan precisa como sugieren estos cálculos y, para la mayoría de las decisiones a la

cabecera del paciente, las aproximaciones descritas anteriormente son más que adecuadas.

C. Ventajas de los cocientes de verosimilitud

1. Simplicidad

En una sola cifra, el LR transmite a los clínicos en qué grado un signo físico suma a favor o en contra de la enfermedad. Si el LR de un hallazgo es un número elevado, la enfermedad es probable y, si el LR de un hallazgo es cercano a cero, la enfermedad es dudosa. Esta ventaja permite a los clínicos comparar rápidamente diferentes estrategias de diagnóstico y, por tanto, refinar el juicio clínico.[40]

2. Precisión

El uso de los LR para describir la precisión diagnóstica es superior a la sensibilidad y la especificidad, porque las mnemotecnias descritas anteriormente, SpPin y SnNout, a veces son engañosas. Por ejemplo, según la mnemotecnia SpPin, un hallazgo con una especificidad del 95% debería indicar de forma concluyente la existencia de una enfermedad, pero solo lo hace si el LR positivo del hallazgo es un número elevado. Si la sensibilidad del hallazgo es del 60%, el LR positivo es 12 y el hallazgo suma convincentemente a favor de la enfermedad (es decir, es coherente con la mnemotecnia SpPin); sin embargo, si la sensibilidad del hallazgo es solo del 10%, el LR positivo es 2 y la probabilidad post-test solo cambia ligeramente (es decir, es incompatible con la mnemotecnia SpPin). Del mismo modo, un hallazgo altamente sensible suma convincentemente contra la enfermedad (es decir, SnNout) solo cuando su LR negativo calculado es un número cercano a cero.

3. Niveles de los hallazgos

Otra ventaja de los LR es que un signo físico medido en una escala ordinal (p. ej., 0, 1+, 2+, 3+) o continua (p. ej., la presión arterial) puede clasificarse en diferentes niveles para determinar el LR de cada nivel, aumentando así la precisión del hallazgo. Otros ejemplos

son los hallazgos continuos, como la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, la temperatura y el tamaño del hígado a la percusión, y los hallazgos ordinales, como la intensidad de los soplos y el grado de edema.

Por ejemplo, en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (es decir, enfisema, bronquitis crónica), los ruidos respiratorios suelen ser débiles. Si el clínico califica la intensidad de los ruidos respiratorios en una escala de 0 (ausente) a 24 (muy fuerte), basándose en los métodos comentados en el capítulo 30,[41,42] puede clasificar los ruidos respiratorios del paciente en uno de los cuatro grupos siguientes: puntuaciones de 9 o menos (muy débil), de 10 a 12, de 13 a 15 o más de 15 (fuerte). Cada categoría tiene su propio LR (tabla 2.3): las puntuaciones de 9 o menos aumentan significativamente la probabilidad de enfermedad obstructiva (LR = 10,2), mientras que las puntuaciones superiores a 15 la disminuyen significativamente (LR = 0,1). Las puntuaciones de 10 a 12 suman algo a favor de la enfermedad (LR = 3,6), y las puntuaciones de 13 a 15 no proporcionan ninguna información diagnóstica (LR no significativamente diferente de 1). Si el clínico hubiera identificado en su lugar los ruidos respiratorios como simplemente «débiles» o «normales/aumentados» (es decir, el hallazgo positivo o negativo tradicional), el hallazgo puede seguir discriminando entre pacientes con y sin enfermedad obstructiva, pero pasa por alto el hecho de que el poder discriminatorio del signo reside principalmente en las puntuaciones inferiores a 10 y superiores a 15.

Tabla 2.3

Intensidad de los ruidos respiratorios y limitación crónica del flujo aéreo

Puntuación de los ruidos respiratorios	Cociente de verosimilitud
≤9	10,2
10-12	3,6
13-15	NS
>15	0,1

NS, no significativo.

Datos tomados de Bohadana AB, Peslin R, Uffholtz H. Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. *Thorax*. 1978;33:345-351; Pardee NE, Martin CJ, Morgan EH. A test of the practical value of estimating breath sound intensity: breath sounds related to measured ventilatory function. *Chest*. 1976;70(3):341-344.

Cuando los hallazgos se clasifican en niveles, el término *especificidad* pierde su sentido. Por ejemplo, la especificidad de una puntuación de ruido respiratorio de 13 a 15 es del 80%, lo que significa que el 80% de los pacientes sin limitación crónica del flujo aéreo tienen valores distintos de 13 a 15, aunque el «80%» no indica si la mayoría de estos otros valores son superiores a 15 o inferiores a 13. Del mismo modo, cuando los hallazgos se colocan en más de dos categorías, el descriptor LR *negativo* ya no es necesario, porque todos los LR son *positivos* para su categoría respectiva.

4. Combinación de los hallazgos

Una última ventaja de los LR es que los clínicos pueden utilizarlos para combinar los hallazgos, lo que es especialmente importante para aquellos signos físicos con LR positivos en torno a 2 o LR negativos en torno a 0,5, signos que por sí solos cambian poco la

probabilidad, pero que cuando se combinan tienen efectos significativos en la misma. Sin embargo, los LR individuales solo pueden combinarse si los hallazgos son «independientes».

a. Independencia de los hallazgos

Independencia significa que el LR del segundo hallazgo no cambia una vez que el clínico determina si el primer hallazgo está presente o ausente. Para algunos problemas de diagnóstico, los investigadores han identificado qué hallazgos son independientes entre sí. Estos hallazgos aparecen como componentes de los «esquemas de puntuación diagnóstica» en los cuadros de MBE a lo largo de este libro (p. ej., la puntuación de Wells para la trombosis venosa profunda). Sin embargo, para la mayoría de los hallazgos físicos se dispone de muy poca información sobre la independencia, y el clínico debe juzgar si la combinación de los hallazgos es apropiada.

Una pista importante es que la mayoría de los hallazgos independientes tienen una fisiopatología única. Por ejemplo, al considerar la neumonía en pacientes con tos y fiebre, el clínico podría combinar los hallazgos de alteraciones neurocognitivas y la disminución de los ruidos respiratorios, utilizando el LR individual de cada hallazgo porque las alteraciones neurocognitivas y la disminución de los ruidos respiratorios probablemente tienen una fisiopatología separada. Del mismo modo, al considerar la insuficiencia cardiaca en pacientes con disnea, el clínico podría combinar los hallazgos de las venas del cuello dilatadas y el tercer ruido cardiaco porque estos hallazgos también tienen una fisiopatología diferente.

Ejemplos de hallazgos cuyos LR individuales no deben combinarse (porque los hallazgos comparten la misma fisiopatología) son la matidez del flanco y la matidez de desplazamiento en el diagnóstico de la ascitis (ambas dependen de que el contenido intraabdominal amortigüe las vibraciones de la pared abdominal durante la percusión), la rigidez del cuello y el signo de Kernig en el diagnóstico de la meningitis (ambos están causados por la irritación meníngea), y el edema y las venas del

cuello dilatadas en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca (ambos dependen de la elevación de la presión auricular derecha).

Hasta que se disponga de más información, la política más segura que debe seguir el clínico, al combinar los LR de los hallazgos individuales, es no combinar más de tres hallazgos, todos ellos con una fisiopatología distinta.

b. Cómo combinar los hallazgos

El clínico puede utilizar cualquiera de los métodos descritos anteriormente para combinar hallazgos, simplemente haciendo que la probabilidad post-test del primer hallazgo sea la probabilidad pre-test del segundo hallazgo. Por ejemplo, un paciente hipotético con fiebre aguda y tos tiene dos hallazgos positivos que creemos que tienen una fisiopatología separada y, por tanto, son independientes: alteraciones neurocognitivas (LR = 1,9 para neumonía) y ruidos respiratorios disminuidos (LR = 2,4 para neumonía). La probabilidad pre-test de neumonía, derivada de las estimaciones publicadas y de la experiencia clínica, se estima en un 20%. Utilizando el gráfico, el hallazgo de alteraciones neurocognitivas aumenta la probabilidad del 20 al 32%; esta probabilidad post-test se convierte entonces en la probabilidad pre-test para el segundo hallazgo, la disminución de los ruidos respiratorios, que aumenta la probabilidad del 32 al 53%, la probabilidad global tras la aplicación de los dos hallazgos. Utilizando las reglas de aproximación, ambos hallazgos (LR ≈ 2,0) aumentan la probabilidad alrededor de un 15%; la probabilidad post-test es, por tanto, 20% + 15% + 15% = 50% (un error de solo el 3%). Utilizando las fórmulas para calcular la probabilidad, se multiplican entre sí los LR de los hallazgos individuales y se utiliza el producto para convertir posibilidad pre-test en posibilidad post-test. El producto de los dos LR es 4,56 (1,9 × 2,4); la posibilidad pre-test sería 0,2/0,8 = 0,25; la posibilidad post-test sería 0,25 × 4,56 = 1,14, lo que equivale a una probabilidad de 1,14/2,14 = 53%.

Bibliografía

1. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Contributions of history-taking, physical examination, and computer assistance to diagnosis of acute small-bowel obstruction: a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Scand J Gastroenterol.*. 1994;29(8):715–721.
2. Staniland JR, Ditchburn J, De Dombal FT. Clinical presentation of acute abdomen: study of 600 patients. *Br Med J.*. 1972;3(5823):393–398.
3. Böhner H, Yang Z, Franke C, Verreet PR, Ohmann C. Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg.*. 1998;164(10):777–784.
4. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, Nair RC, McDowell I, Worthington JR. A study to develop clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries. *Ann Emerg Med.*. 1992;21(4):384–390.
5. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, et al. Decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries: refinement and prospective validation. *JAMA.*. 1993;269(9):1127–1132.
6. Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS, et al. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med.*. 1990;113(9):664–670.
7. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet.*. 1997;350(9094):1795–1798.
8. Miron MJ, Perrier A, Bounameaux H. Clinical assessment of suspected deep vein thrombosis: comparison between a score and empirical assessment. *J Intern Med.*. 2000;247(2):249–254.
9. Anderson DR, Wells PS, MacLeod B, et al. Thrombosis in the emergency department. *Arch Intern Med.*. 1999;159(5):477–482.
10. Funfsinn N, Caliezi C, Baiasiutti FD, et al. Rapid D-dimer testing and pre-test clinical probability in the exclusion of

deep venous thrombosis in symptomatic outpatients. *Blood Coagul Fibrinolysis.*. 2001;12(3):165–170.
11. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. Management of suspected deep venous thrombosis in outpatients by using clinical assessment and D-dimer testing. *Ann Intern Med.*. 2001;135(2):108–111.
12. Oudega R, Hoes AW, Moons KGM. The Wells rule does not adequately rule out deep venous thrombosis in primary care patients. *Ann Intern Med.*. 2005;143(2):100–107.
13. Schutgens REG, Ackermark P, Haas FJLM, et al. Combination of a normal D-dimer concentration and a non-high pretest clinical probability score is a safe strategy to exclude deep venous thrombosis. *Circulation.*. 2003;107(4):593–597.
14. Tick LW, Ton E, van Voorthuizen T, et al. Practical diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis by clinical probability test, compression ultrasonography, and D-dimer test. *Am J Med.*. 2002;113(8):630–635.
15. Aschwanden M, Labs KH, Jeanneret C, Gehrig A, Jaeger KA. The value of rapid D-dimer testing combined with structured clinical evaluation for the diagnosis of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg.*. 1999;30(5):929–935.
16. Penaloza A, Laureys M, Wautrecht JC, Lheureux P, Motte S. Accuracy and safety of pretest probability assessment of deep vein thrombosis by physicians in training using the explicit Wells model. *J Thromb Haemost.*. 2006;4(1):278–281.
17. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, et al. Combined use of pretest clinical probability score and latex agglutination D-dimer testing for excluding acute deep vein thrombosis. *J Vasc Surg.*. 2009;50(5):1099–1105.
18. Engelberger RP, Aujesky D, Calanca L, Staeger P, Hugli O, Mazzolai L. Comparison of the diagnostic performance of the original and modified Wells score in inpatients and outpatients with suspected deep vein thrombosis. *Thromb Res.*. 2011;127(6):535–539.

19. Dybowska M, Tomkowski WZ, Kuca P, Ubysz R, Jozwik A, Chmielewski D. Analysis of the accuracy of the Wells scale in assessing the probability of lower limb deep vein thrombosis in primary care patients practice. *Thromb J.*. 2015;13:18.
20. Chagnon I, Bounameaux H, Aujesky D, et al. Comparison of two clinical prediction rules and implicit assessment among patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Med.*. 2002;113(4):269–275.
21. Miniati M, Bottai M, Monti S. *Comparison of 3 clinical models for predicting the probability of pulmonary embolism. Medicine.*. 2005;84(2):107–114.
22. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med.*. 2001;135(2):98–107.
23. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM, Faragher JP, Adcock DM. Prospective validation of Wells criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med.*. 2004;44(5):503–510.
24. Anderson DR, Kovacs MJ, Dennie C, et al. Use of spiral computed tomography contrast angiography and ultrasonography to exclude the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *J Emerg Med.*. 2005;29(4):399–404.
25. Calisir C, Yavas US, Ozkan IR, et al. Performance of the Wells and revised Geneva scores for predicting pulmonary embolism. *Eur J Emerg Med.*. 2008;16(1):49–52.
26. Klok FA, Kruisman E, Spaan J, et al. Comparison of the revised Geneva score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost.*. 2008;6(1):40–44.
27. Wong DD, Ramaseshan G, Mendelson RM. Comparison of the Wells and revised Geneva scores for the diagnosis of

pulmonary embolism: an Australian experience. *Int Med J.*. 2011;41(3):258–262.
28. Penaloza A, Verschuren F, Meyer G, et al. Comparison of the unstructured clinician gestalt, the Wells score, and the revised Geneva score to estimate pretest probability for suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med.*. 2013;62(2):117–124.
29. Penaloza A, Melot C, Motte S. Comparison of the Wells score with the simplified revised Geneva score for assessing pretest probability of pulmonary embolism. *Thromb Res.*. 2011;127(2):81–84.
30. Yap KS, Kalff V, Turlakow A, Kelly MJ. A prospective reassessment of the utility of the Wells score in identifying pulmonary embolism. *Med J Aust.*. 2007;187(6):333–336.
31. Di Marca S, Cilia C, Campagna A, et al. Comparison of Wells and revised Geneva rule to assess pretest probability of pulmonary embolism in high-risk hospitalized elderly adults. *J Am Geriatr Soc.*. 2015;63(6):1091–1097.
32. Newman LG, Waller J, Palestro J et al. *Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers: diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium In 111 oxyquinoline. JAMA*. 1991;266(9):1246–1251.
33. Fleischer AE, Didyk AA, Woods JB, Burns SE, Wrobel JS, Armstrong DG. Combined clinical and laboratory testing improves diagnostic accuracy for osteomyelitis in the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg.*. 2009;48(1):39–46.
34. Ertugrul BM, Savk O, Ozturk B, Cobanoglu M, Oncu S, Sakarya S. The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values. *Med Sci Monit.*. 2009;15(6):CR307–CR312.
35. Rahko PS. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected by Doppler echocardiography. *Ann Intern Med.*. 1989;111(6):466–472.
36. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM. *Churchill Livingstone*. 1997.

37. Sackett DL, Haynes RB, Tugwell P. Clinical Epidemiology: A Basic Science for Clinical Medicine. 1st ed. *Little,* Brown and Co; 1985.
38. Fagan TJ. Nomogram for Bayes' theorem. *N Engl J Med.*. 1975;293(5):257.
39. Grimes DA, Schulz KF. *Refining clinical diagnosis with likelihood ratios. Lancet*. 2005;365(9469):1500–1505.
40. McGee S. Simplifying likelihood ratios. *J Gen Intern Med.*. 2002;17(8):646–649.
41. Bohadana AB, Peslin R, Uffholtz H. *Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. Thorax*. 1978;33(3):345–351.
42. Pardee NE, Martin CJ, Morgan EH. *A test of the practical value of estimating breath sound intensity: breath sounds related to measured ventilatory function. Chest*. 1976;70(3):341–344.

---

[*] Los números utilizados en este ejemplo son muy parecidos a los de la referencia 35. Véase también el capítulo 46.

[†] Estos pares complementarios son fáciles de recordar porque son la inversa de cada uno: la inversa de 10 es 1/10 = 0,1; la inversa de 5 es 1/5 = 0,2; la inversa de 2 es 1/2 = 0,5.

Capítulo 3: Cómo utilizar las tablas

Puntos didácticos clave

- Las tablas de **frecuencia de los hallazgos** presentan solo la sensibilidad de los mismos (derivada de estudios de un gran número de pacientes con diagnóstico confirmado). En estas tablas, solo los hallazgos con *alta* sensibilidad son clínicamente útiles: si estos hallazgos clave están *ausentes* en pacientes sintomáticos, el diagnóstico de la enfermedad es *poco probable.*
- Los **cuadros de MBE,** derivados de un gran número de pacientes que presentan síntomas similares pero diagnósticos finales diferentes, muestran rápidamente a los clínicos qué signos físicos son más precisos para un diagnóstico concreto. Aquellos hallazgos con cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) mayores *aumentan* la probabilidad de tener la enfermedad

en mayor medida (es decir, los LR funcionan como ponderaciones diagnósticas). Los hallazgos con LR más cercanos a cero son los que más *reducen* la probabilidad de enfermedad.

I. Introducción

La información sobre la precisión diagnóstica de los hallazgos físicos se presenta en dos tipos de tablas en este libro: 1) tablas de «frecuencia de los hallazgos», que muestran solo la sensibilidad de los signos físicos, y 2) cuadros de MBE, o tablas de «precisión diagnóstica», que presentan la sensibilidad, la especificidad y los cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) de varios signos físicos.

II. Tablas de frecuencia de los hallazgos

A. Definición

Las tablas de frecuencia de los hallazgos resumen múltiples estudios de pacientes con un diagnóstico específico y presentan la sensibilidad de los signos físicos encontrados en ese trastorno. Estas tablas no proporcionan información sobre la especificidad de un signo. Un ejemplo es la tabla 3.1, que recoge la frecuencia de los hallazgos en la pericarditis constrictiva, un trastorno en el que un pericardio enfermo e inflexible interfiere en el llenado diastólico del corazón.

Tabla 3.1

Pericarditis constrictiva*

Hallazgo físico	Frecuencia (%)†
Venas del cuello	
Venas del cuello dilatadas	94
Dilatación y colapso (signo de Friedreich)	57-100
Signo de Kussmaul	14-50
Pulso arterial	
Irregular (fibrilación auricular)	36-70
Presión arterial	
Pulso paradójico >10 mmHg	13-64
Auscultación del corazón	
Golpe pericárdico	20-94
Roce pericárdico	3-16
Otros	
Hepatomegalia	53-100
Edema	58-100
Ascitis	37-89

* Estándar diagnóstico: para *pericarditis constrictiva,* hallazgos quirúrgicos y *post mortem,*[1-5] a veces en combinación con hallazgos hemodinámicos.[6-12]

† Los resultados son la frecuencia media global o, si es estadísticamente heterogénea, el rango de valores.

Datos tomados de 780 pacientes de las referencias 1-13.

B. Partes de la tabla

1. Hallazgo

La primera columna enumera los distintos signos físicos, organizados por sistema orgánico, con los hallazgos de cada sistema orgánico listados de más a menos frecuentes.

2. Frecuencia

La segunda columna recoge la sensibilidad (o frecuencia) de los signos físicos. Si la sensibilidad de cada estudio es estadísticamente similar, se presenta la frecuencia media global (p. ej., en la tabla 3.1, el 94% de los pacientes con pericarditis constrictiva tienen las venas del cuello dilatadas). Si las sensibilidades de los distintos estudios son estadísticamente diferentes ($p < 0{,}05$ en la prueba de χ^2), se presenta el rango de valores (p. ej., en la tabla 3.1, entre el 20 y el 94% tienen un golpe pericárdico, un ruido cardiaco fuerte que se escucha cerca del ápex durante la diástole temprana).

3. Notas al pie

Las notas al pie de estas tablas presentan la fuente de información y los estándares diagnósticos utilizados. Por ejemplo, la información de la tabla 3.1 se basa en 780 pacientes de 13 estudios diferentes, que basaron el diagnóstico de pericarditis constrictiva en hallazgos quirúrgicos, *post mortem* o hemodinámicos.

C. Interpretación

Dado que las tablas de frecuencia de los hallazgos solo proporcionan información sobre la sensibilidad de un signo, solo pueden utilizarse para apoyar la afirmación de que un signo físico, cuando está *ausente*, suma *en contra de* la enfermedad. La ausencia de cualquier hallazgo cuya sensibilidad (o frecuencia) sea del 94% o más es un argumento potente en contra de ese diagnóstico (es decir, el LR negativo es de 0,1 o menos, incluso si la especificidad del hallazgo,

que se desconoce, es baja, del 50%). En la tabla 3.1, la presión venosa elevada es un hallazgo de este tipo (sensibilidad = 94%): si el clínico está considerando el diagnóstico de pericarditis constrictiva, pero la estimación de la presión venosa a la cabecera del paciente es normal, el diagnóstico es poco probable.

Del mismo modo, la ausencia de dos o tres hallazgos independientes con sensibilidades superiores al 80% suma también convincentemente en contra de la enfermedad* (v. definición de *hallazgos independientes* en cap. 2).

III. Tablas de precisión diagnóstica (cuadros de MBE)

A. Definición

Las tablas de precisión diagnóstica resumen la información de un gran número de pacientes que presentan síntomas similares, pero diagnósticos diferentes. Estos cuadros de MBE presentan la sensibilidad, la especificidad y los LR positivos y negativos del signo exploratorio, que indican entonces en qué medida ese signo físico discrimina entre los pacientes con el diagnóstico concreto de interés y los que no lo tienen.

El cuadro de MBE 3.1 presenta un ejemplo que resume la precisión diagnóstica de los signos físicos para la neumonía, aplicada a un gran número de pacientes con tos y fiebre (v. cuadro de MBE completo en cap. 32). En estos estudios, solo un 20% de los pacientes tenían neumonía; el resto tenían otras causas de tos y fiebre, como sinusitis, bronquitis o rinitis.

Cuadro de MBE 3.1 **Neumonía***

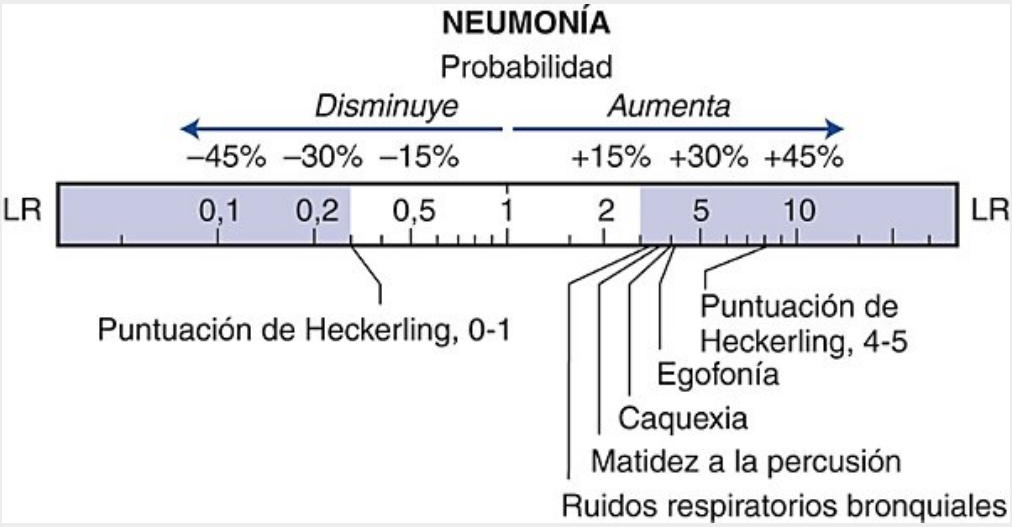
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Aspecto general				
Caquexia[14]	10	97	**4,0**	NS
Alteraciones neurocognitivas[15-17]	12-14	92-95	1,9	NS
Hallazgos pulmonares				
Matidez a la percusión[14-16,18-21]	4-26	82-99	**3,6**	NS
Disminución de los ruidos respiratorios[15,16,18-20,22-26]	7-60	73-98	2,4	0,8
Ruidos respiratorios bronquiales[15,20]	14-19	94-96	**3,3**	0,9
Egofonía[14-16]	4-16	96-99	**4,1**	NS
Crepitantes[14-19,22-27]	19-67	36-97	2,8	0,8
Sibilancias[15-19,22,24,26,27]	4-36	50-96	0,8	NS
Puntuación diagnóstica (Heckerling y cols.)[15,28]				
0 o 1 hallazgos	7-29	33-65	**0,3**	…
2 o 3 hallazgos	48-55	…	NS	…
4 o 5 hallazgos	38-41	92-97	**8,2**	…

NS, no significativo.

[*]Estándar diagnóstico: para *neumonía*, infiltrado en la radiografía de tórax.

† Definición de los hallazgos: para *puntuación diagnóstica de Heckerling,* el clínico asigna 1 punto por cada uno de los siguientes cinco hallazgos que estén presentes: temperatura >37,8 °C, frecuencia cardiaca >100/min, crepitantes, ruidos respiratorios disminuidos y *ausencia* de asma.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



B. Partes del cuadro de MBE

1. Hallazgo

La primera columna presenta los signos físicos, organizados por sistema orgánico, y la fuente de información. Los esquemas de puntuación validados que combinan los hallazgos aparecen en las filas inferiores de los cuadros de MBE.

2. Sensibilidad y especificidad

La segunda columna y la tercera presentan los rangos de sensibilidad y especificidad de un signo físico observado en estos estudios.

3. Cocientes de verosimilitud

En la tercera columna y la cuarta se presentan los LR positivos y los LR negativos del signo físico (para mayor claridad, «Cociente de verosimilitud si el hallazgo está *presente*» se refiere al LR positivo y «Cociente de verosimilitud si el hallazgo está *ausente*» se refiere al LR negativo). A diferencia de la sensibilidad y la especificidad, que se presentan como rangos de valores, los LR se describen con un único número, derivado de una técnica estadística llamada modelo de efectos aleatorios (v. apartado «Resumen de los cocientes de verosimilitud»).[29] En los cuadros de MBE solo se presentan los LR estadísticamente significativos. Si el intervalo de confianza (IC) del 95% para un LR, positivo o negativo, incluye el valor 1, ese resultado del hallazgo físico no discrimina estadísticamente entre los pacientes con la enfermedad y los que no la tienen, y la notación «NS» («no significativo») se registra en el cuadro de MBE.

4. Notas al pie

Las notas al pie de los cuadros de MBE describen los estándares diagnósticos utilizados en los estudios y, si es necesario, las definiciones de los hallazgos. La nota al pie del cuadro de MBE 3.1, por ejemplo, indica que el estándar diagnóstico para la neumonía fue la radiografía de tórax; también describe los componentes del esquema de puntuación diagnóstica de Heckerling presentados en las filas inferiores del cuadro de MBE.

C. Interpretación del cuadro de MBE

Para utilizar estos cuadros de MBE, el clínico solo necesita echar un vistazo a las columnas de LR para apreciar el poder discriminatorio de los diferentes hallazgos. Los LR con el mayor valor aumentan más la probabilidad de tener la enfermedad; los LR con el valor más cercano a cero disminuyen más esta probabilidad. Se destacan en negrita todos los hallazgos con un LR de 3 o más o de 0,3 o menos, lo que permite identificar rápidamente los signos físicos que aumentan la probabilidad más del 20-25% (LR ≥3) y los que la disminuyen más del 20-25% (LR ≤0,3; v. también cap. 2).

En los pacientes con tos y fiebre (v. cuadro de MBE 3.1), los hallazgos individuales que más aumentan la probabilidad de neumonía son la egofonía (LR = 4,1), la caquexia (LR = 4), la matidez a la percusión (LR = 3,6) y los ruidos respiratorios bronquiales (LR = 3,3). Por el contrario, ningún hallazgo *individual* en este cuadro de MBE, ya esté presente o ausente, *disminuye* significativamente la probabilidad de neumonía. (Ningún LR tiene un valor ≤0,3.)

El cuadro de MBE 3.1 también muestra que 4 puntos o más utilizando el esquema de diagnóstico de Heckerling *aumentan* significativamente la probabilidad de neumonía (LR = 8,2), mientras que la presencia de 0 puntos o 1 la *disminuye* significativamente (LR = 0,3).

IV. Criterios de selección de los estudios utilizados en las tablas de precisión diagnóstica

Todos los estudios de pacientes adultos que cumplen los cuatro criterios siguientes se incluyen en los cuadros de MBE de este libro.

A. Los pacientes estaban sintomáticos

El estudio debe haber incluido a pacientes que acudan al médico con síntomas u otros problemas. Por tanto, se excluyen los estudios que utilizan controles asintomáticos, que tienden a inflar la especificidad de los signos físicos. Los clínicos no necesitan un signo físico que les ayude a distinguir a los pacientes con neumonía de las personas sanas (que no consultarían al médico); en cambio, están interesados en aquellos signos físicos que distinguen la neumonía de otras causas de tos y fiebre.

B. Definición del signo físico

El signo físico en el estudio debe estar claramente definido.

C. Comparación independiente con un estándar diagnóstico

Debe haber una comparación independiente con un estándar diagnóstico aceptable. La *comparación independiente* significa que el signo físico no se utilizó para seleccionar a los pacientes para las pruebas con el estándar diagnóstico. Los estándares diagnósticos aceptables incluyen pruebas de laboratorio, imágenes clínicas, hallazgos quirúrgicos o análisis *post mortem*.

D. Se puede elaborar una tabla de 2 × 2

Los estudios deben proporcionar figuras o tablas de las que se puedan extraer números para elaborar tablas de 2 × 2 y calcular la sensibilidad, la especificidad y los LR. Si alguna celda de la tabla de 2 × 2 contenía el valor 0, se añadía 0,5 a todas las celdas para evitar crear los improbables LR de 0 o infinito.

V. Resumen de los cocientes de verosimilitud

Se utilizó el modelo de efectos aleatorios de Dersimonian y Laird,[29] que tiene en cuenta tanto la varianza dentro del estudio como entre estudios para calcular un LR combinado, para resumir los LR de los distintos estudios. La tabla 3.2 ilustra el funcionamiento de este modelo. En las filas superiores de esta tabla se encuentran los datos individuales de todos los estudios de egofonía que aparecen en el cuadro de MBE 3.1, incluidos la sensibilidad del hallazgo, la especificidad, los LR positivos y negativos, y los IC del 95% de los LR. La fila inferior de la tabla 3.2 muestra cómo se resume toda esta información a lo largo del libro.

Tabla 3.2

Egofonía y neumonía. Estudios individuales

Referencia	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)
Heckerling[15]	16	97	4,91 (2,88, 8,37)	0,87 (0,81, 0,94)
Gennis[16]	8	96	2,07 (0,79, 5,41)	0,96 (0,90, 1,02)
Diehr[14]	4	99	7,97 (1,77, 35,91)	0,96 (0,91, 1,02)
Resultado conjunto			4,08 (2,14, 7,79)	0,93 (0,88, 1,01)
Anotación utilizada en el libro	4-16	96-99	4,1	NS

IC, intervalo de confianza; *LR,* cociente de verosimilitud; *NS,* no significativo.

En cada uno de los estudios, la egofonía es específica (del 96 al 99%), pero no sensible (del 4 al 16%). Los LR positivos son superiores a 1, lo que indica que el hallazgo de egofonía aumenta la probabilidad de neumonía. Para uno de los tres estudios (Gennis y cols.[16]), el LR positivo carece de significación estadística porque su IC del 95% incluye el valor 1 (es decir, un valor de LR de 1 no tiene valor discriminatorio). Para los otros dos estudios, el IC del 95% del LR positivo excluye el valor 1, por lo que son estadísticamente

significativos. La medida de resumen para el LR positivo (cuarta fila de esta tabla) es significativa desde el punto de vista clínico (4,08, un número positivo elevado) y estadísticamente significativa (su IC del 95% excluye el valor 1,0). Toda esta información se resume, en la anotación utilizada en este libro (última fila), presentando simplemente el LR agrupado de 4,1. (Los lectores interesados pueden consultar en el apéndice los IC del 95% de todos los LR de este libro.)

En cambio, los LR negativos de cada estudio tienen una escasa significación clínica (es decir, de 0,87 a 0,96, valores cercanos a 1) y, para dos de los tres estudios, ninguna significación estadística (es decir, el IC del 95% incluye 1). El LR negativo agrupado también carece de significación clínica y estadística. Como no es estadísticamente diferente de 1,0 (es decir, el IC del 95% del valor agrupado, de 0,88 a 1,01, incluye 1), se resume utilizando la notación «NS» *(no significativo)*.

Presentar el resultado único agrupado para los LR estadísticamente significativos y la notación NS para los estadísticamente no significativos simplifica los cuadros de MBE y hace mucho más sencillo comprender que el hallazgo de egofonía en pacientes con tos y fiebre aumenta la probabilidad de neumonía (LR = 4,1), pero la ausencia de egofonía cambia muy poco o nada la probabilidad.

Bibliografía

1. Evans W, Jackson F. Constrictive pericarditis. *Br Heart J.*. 1952;14(1):53–69.
2. Lange RL, Botticelli JT, Tsagaris TJ, Walker JA, Bani M, Bustamante RA. Diagnostic signs in compressive cardiac disorders: constrictive pericarditis, pericardial effusion, and tamponade. *Circ.*. 1966;33(5):763–777.
3. Paul O, Castleman B, White PD. Chronic constrictive pericarditis: a study of 53 cases. *Am J Med Sci.*. 1948;216(4):361–377.

4. Mounsey P. The early diastolic sound of constrictive pericarditis. *Br Heart J.*. 1955;17(2):143–152.
5. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation.*. 1999;1000(13):1380–1386.
6. Tyberg TI, Goodyer AVN, Langou RA. Genesis of pericardial knock in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol.*. 1980;46(4):570–575.
7. Schiavone WA. The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral center. *Am J Cardiol.*. 1986;58(3):373–375.
8. Wood P. Chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol.*. 1961;7:48–61.
9. El-Sherif A, El-Said G. Jugular, hepatic, and praecordial pulsations in constrictive pericarditis. *Br Heart J.*. 1971;33(2):305–312.
10. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circ.*. 2003;108(15):1852–1857.
11. Kumawat M, Lahiri TK, Agarwal D. Constrictive pericarditis: retrospective study of 109 patients. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.*. 2018;26(5):347–352.
12. Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, et al. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990-2012). *J Thorac Cardiovasc Surg.*. 2014;148(6):3058–3065: e1.
13. Fernandes F, Melo DTP, Ramires FJA, et al. Importance of clinical and laboratory findings in the -diagnosis and surgical prognosis of patients with constrictive pericarditis. *Arq Bras Cardiol.*. 2017;109(5):457–465.
14. Diehr P, Wood RW, Bushyhead J, Krueger L, Wolcott B, Tompkins RK. Prediction of pneumonia in outpatients with acute cough—A statistical approach. *J Chron Dis.*. 1984;37(3):215–225.

15. Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS, et al. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med.*. 1990;113(9):664–670.
16. Gennis P, Gallagher J, Falvo C, Baker S, Than W. Clinical criteria for the detection of pneumonia in adults: guidelines for ordering chest roentgenograms in the emergency department. *J Emerg Med.*. 1989;7(3):263–268.
17. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen RW, D'Agostino RB. Clinical findings associated with radiographic pneumonia in nursing home residents. *J Fam Pract.*. 2001;50(11):931–937.
18. Melbye H, Straume B, Aasebo U, Dale K. Diagnosis of pneumonia in adults in general practice. *Scand J Prim Health Care.*. 1992;10(3):226–233.
19. Melbye H, Straume B, Aasebo U, Brox J. The diagnosis of adult pneumonia in general practice. *Scand J Prim Health Care.*. 1988;6(2):111–117.
20. Steurer J, Held U, Spaar A, et al. A decision aid to rule out pneumonia and reduce unnecessary prescriptions of antibiotics in primary care patients with cough and fever. *BMC Med.*. 2011;9:56.
21. Zusman O, Farbman L, Elbaz M, et al. A decision support model to predict the presence of an acute infiltrate on chest radiograph. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.*. 2018;37(2):227–232.
22. Nakanishi M, Yoshida Y, Takeda N, et al. Significance of the progression of respiratory symptoms for predicting community-acquired pneumonia in general practice. *Respirology.*. 2010;15(6):969–974.
23. van Vugt SF, Broekhuizen BDL, Lammens C, et al. Use of serum C reactive protein and procalcitonin concentrations in addition to symptoms and signs to predict pneumonia in patients presenting to primary care with acute cough: diagnostic study. BMJ. 2013;346(apr30):f2540.
24. Flanders SA, Stein J, Shochat G, et al. Performance of a bedside C-reactive protein test in the diagnosis of

community-acquired pneumonia in adults with acute cough. *Am J Med.*. 2004;116(8):529–535.
25. Minnaard MC, van de Pol AC, de Groot JA, et al. The added diagnostic value of five different C-reactive protein point-of-care test devices in detecting pneumonia in primary care: a nested case-control study. *Scand J Clin Lab Investig.*. 2015;75(4):291–295.
26. Takada T, Yamamoto Y, Terada K, et al. Diagnostic utility of appetite loss in addition to existing prediction models for community-acquired pneumonia in the elderly: a prospective diagnostic study in acute care hospitals in Japan. *BMJ Open.*. 2017;7(11):e019155.
27. Singal BM, Hedges JR, Radack KL. Decision rules and clinical prediction of pneumonia: evaluation of low-yield criteria. *Ann Emerg Med.*. 1989;18(1):13–20.
28. Emerman CL, Dawson N, Speroff T, et al. Comparison of physician judgment and decision aids for ordering chest radiographs for pneumonia in outpatients. *Ann Emerg Med.*. 1991;20(11):1215–1219.
29. DerSimonian R, Laird N. Meta analysis in clinical trials. *Control Clin Trials.*. 1986;7(3):177–188.

---

* Esta afirmación supone que el producto de los LR que se combinan es inferior a 0,1. Por tanto, $LR^n = \left[\frac{(1-\text{sens})}{(\text{espec})}\right]^n \leq 0{,}1$, donde *n* es el número de hallazgos que se combinan. Si la especificidad de los resultados es baja, del 50%, cada uno de los dos hallazgos que se combinan debe tener una sensibilidad superior al 84% y cada uno de los tres hallazgos que se combinan debe tener una sensibilidad superior al 77%.

Capítulo 4: Uso de la calculadora de MBE en línea

I. Calculadora de MBE

La plataforma *Elsevier eBooks for Practicing Clinicians* pone a la disposición de los clínicos una calculadora en línea fácil de usar, que permite calcular rápidamente las probabilidades post-test al aplicar los cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) de este libro.

II. Uso de la calculadora

A. Calculadora en blanco

Tras abrir la calculadora de medicina basada en la evidencia (MBE), aparece la **calculadora en blanco** (fig. 4.1). La calculadora en blanco tiene tres reglas horizontales, **probabilidad pre-test, LR** y **probabilidad post-test,** cada una con una flecha. El clínico puede mover las flechas bajo las dos primeras reglas para indicar la probabilidad pre-test y el LR adecuados. A continuación, la tercera flecha (probabilidad post-test) muestra automáticamente la probabilidad post-test correspondiente. Por ejemplo, si se arrastra la flecha de la probabilidad pre-test hasta el 32% y la flecha del LR hasta el 5, la probabilidad post-test será aproximadamente del 70% (v. fig. 4.1).

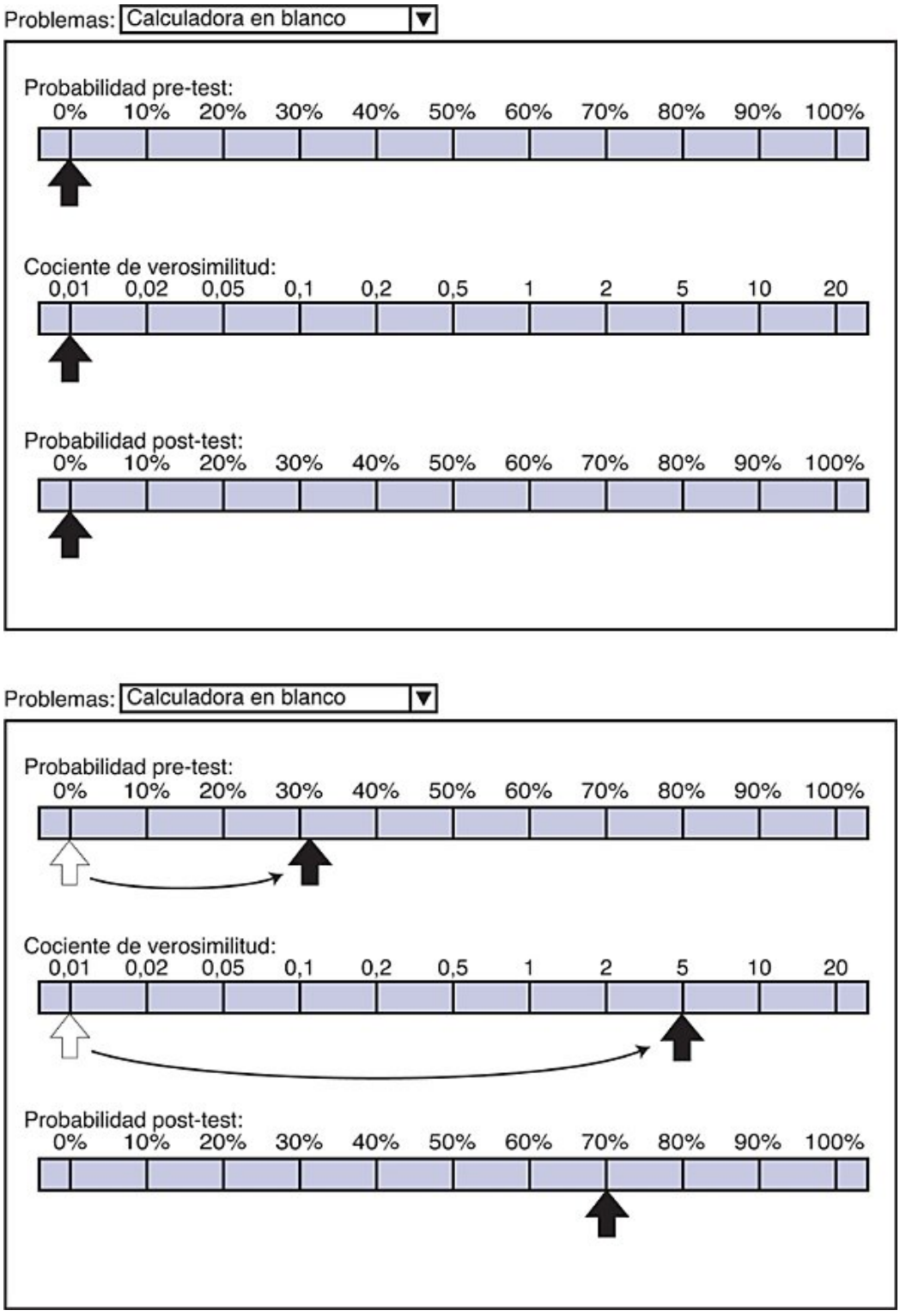
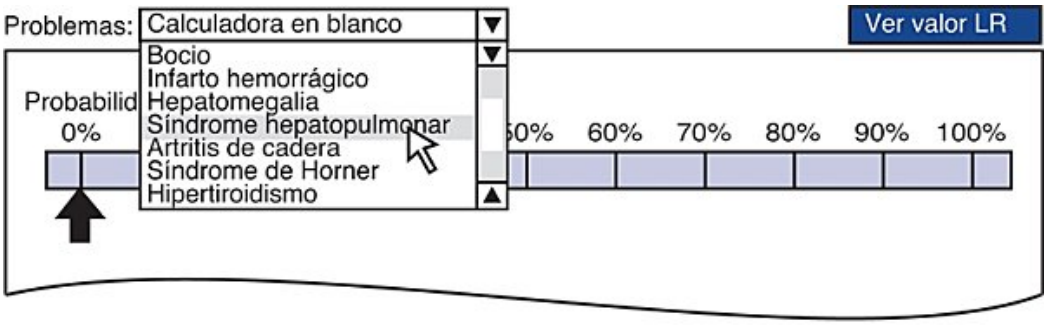

Problemas: Calculadora en blanco
Probabilidad pre-test:
0% 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%
Cociente de verosimilitud:
0,01 0,02 0,05 0,1 0,2 0,5 1 2 5 10 20
Probabilidad post-test:
0% 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%
Problemas: Calculadora en blanco
Probabilidad pre-test:
0% 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%
Cociente de verosimilitud:
0,01 0,02 0,05 0,1 0,2 0,5 1 2 5 10 20
Probabilidad post-test:
0% 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%

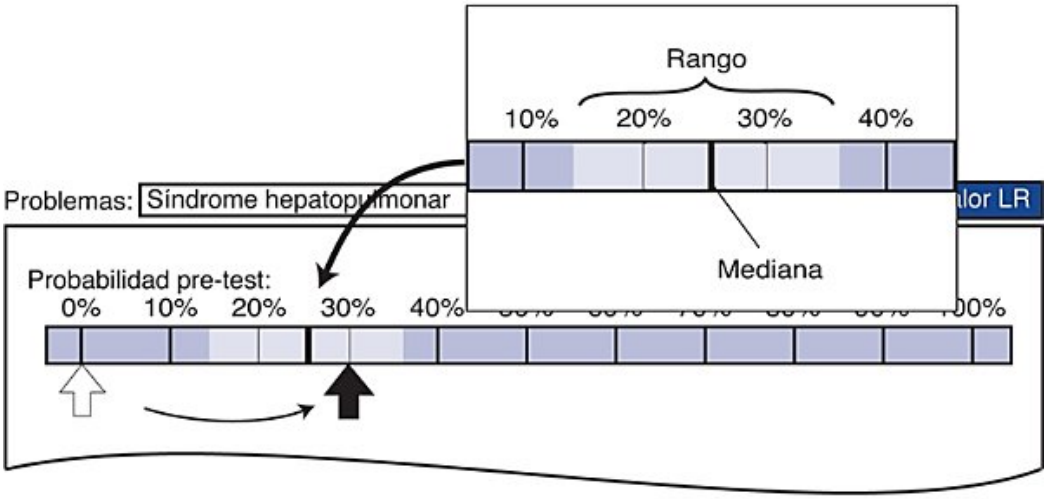
FIG. 4.1 **Uso de la calculadora en blanco.** En este ejemplo, el clínico sabe que la probabilidad pre-test es del 32% y que el cociente de

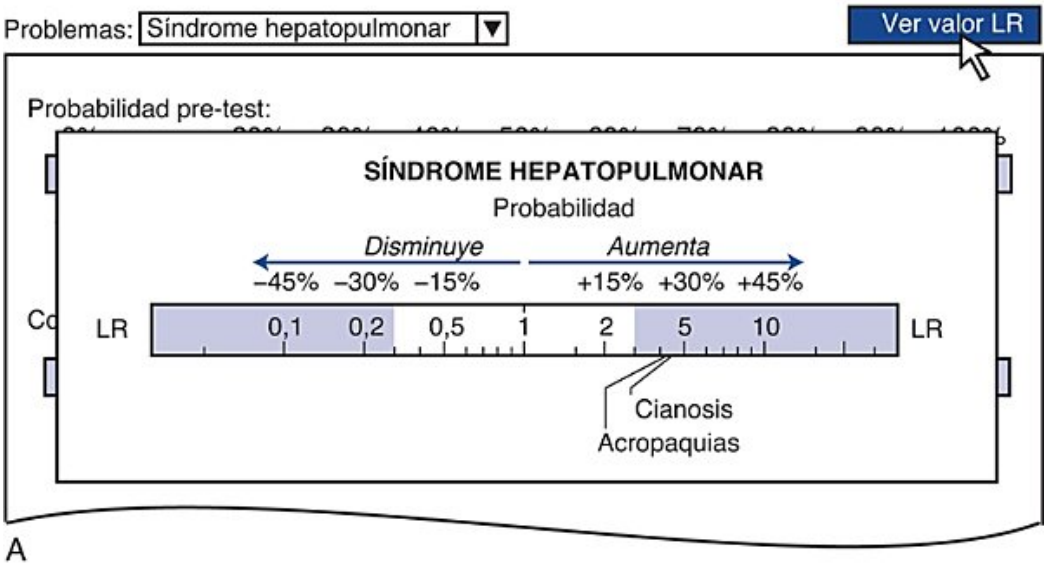
verosimilitud del hallazgo es de 5. Por tanto, el clínico arrastra la flecha bajo la primera regla *(probabilidad pre-test)* hasta el 32% y la flecha bajo la segunda regla *(cociente de verosimilitud)* hasta el 5; la flecha bajo la tercera regla *(probabilidad post-test)* muestra automáticamente la probabilidad post-test correspondiente (70%).

B. Cálculo de la probabilidad para afecciones específicas

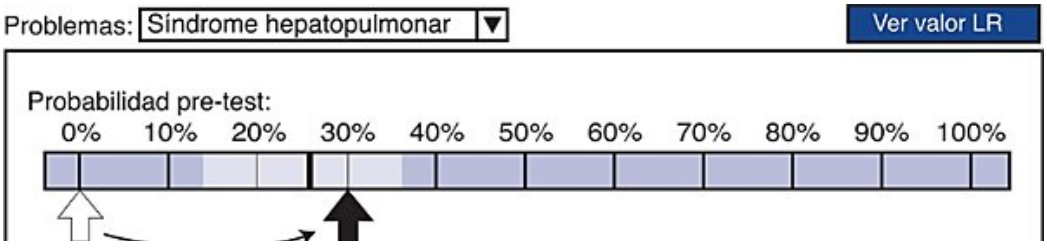
Si el clínico pulsa la flecha a la derecha de la casilla titulada **Problemas** (en la parte superior de la calculadora), aparecerá una lista desplegable con más de 70 problemas clínicos. Al seleccionar un problema de esta lista, aparecen dos elementos de información adicionales: 1) la probabilidad pre-test para ese problema clínico en particular, derivada de los estudios reales utilizados en este libro, con el rango y la mediana de las probabilidades pre-test mostrados automáticamente en la primera regla, y 2) un botón **Ver valor LR** ubicado en la esquina superior derecha de la calculadora (fig. 4.2).

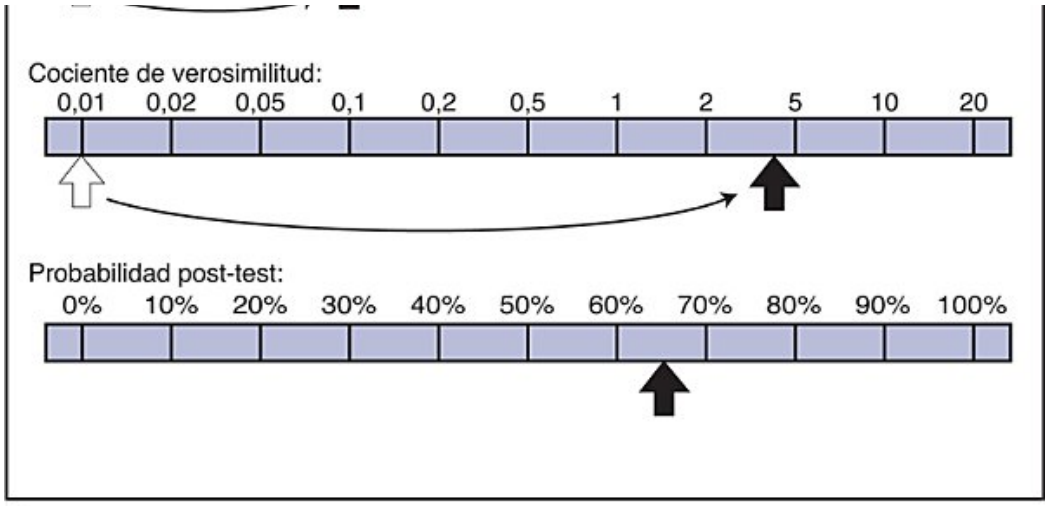

Problemas:
Calculadora en blanco
Ver valor LR
Bocio
Infarto hemorrágico
Hepatomegalia
Síndrome hepatopulmonar
Artritis de cadera
Síndrome de Horner
Hipertiroidismo
Probabilid
0%
60%
70%
80%
90%
100%


Rango
10%
20%
30%
40%
Problemas:
Síndrome hepatopulmonar
Mediana
Probabilidad pre-test:
0%
10%
20%
30%
40%


Problemas:
Síndrome hepatopulmonar
Ver valor LR
Probabilidad pre-test:
SÍNDROME HEPATOPULMONAR
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1
0,2
0,5
1
2
5
10
LR
Cianosis
Acropaquias

A


Problemas:
Síndrome hepatopulmonar
Ver valor LR
Probabilidad pre-test:
0%
10%
20%
30%
40%
50%
60%
70%
80%
90%
100%



B

FIG. 4.2 Diagnóstico del síndrome hepatopulmonar con la calculadora de MBE. El clínico está evaluando a un paciente con cirrosis y acropaquias y se pregunta sobre la probabilidad del síndrome hepatopulmonar. Al seleccionar el *síndrome hepatopulmonar (arriba a la izquierda)* se observa que la probabilidad pre-test en los estudios clínicos oscila entre el 14 y el 37%, con una probabilidad media del 26% *(centro a la izquierda).* Asumiendo que el síndrome hepatopulmonar es más prevalente en su propia práctica que el 26%, el clínico arrastra la **flecha de probabilidad pre-test** hasta el 30% *(centro a la izquierda),* hace clic en *Ver valor LR (abajo a la izquierda)* para revelar el LR para las acropaquias (LR = 4,3). Arrastrando la **flecha de LR** a 4,3 demuestra que la probabilidad post-test del síndrome hepatopulmonar es de aproximadamente el 65% *(derecha).*

Por ejemplo, el clínico descubre el hallazgo exploratorio *acropaquias* en un paciente con cirrosis, un signo que plantea la posibilidad de un síndrome hepatopulmonar (v. cap. 8). En la calculadora, el clínico selecciona primero el *síndrome hepatopulmonar*

de la lista desplegable (v. fig. 4.2), lo que cambia la apariencia de la regla de **probabilidad pre-test** para mostrar tanto el rango como la mediana de las probabilidades pre-test (o prevalencia) del síndrome hepatopulmonar en pacientes con cirrosis derivadas de los estudios de este libro (es decir: rango, 14-37%; mediana, 26%). En nuestro ejemplo, sin embargo, el clínico que utiliza la calculadora cree que la prevalencia del síndrome hepatopulmonar en su propia consulta es ligeramente superior a la mediana (es decir, cree que es de alrededor del 30%). Por tanto, el clínico coloca la flecha de **probabilidad pre-test** en el 30%. A continuación, el profesional hace clic en el botón **Ver valor LR** (en la parte superior derecha) para mostrar el cuadro de MBE del síndrome hepatopulmonar (v. cap. 8). Este cuadro de MBE revela que el LR para las acropaquias es de 4,3. Después de arrastrar la **flecha de LR** a 4,3, la calculadora indica que la probabilidad post-test del síndrome hepatopulmonar (en el paciente con cirrosis y acropaquias de este clínico) es del 65% (v. fig. 4.2).

Siguiendo las reglas comentadas en el capítulo 2, el clínico puede combinar hallazgos utilizando esta calculadora simplemente transfiriendo la probabilidad post-test del primer hallazgo a la regla de probabilidad pre-test del segundo hallazgo. (V. apartado «Combinación de los hallazgos» en cap. 2.)

Capítulo 5: Fiabilidad de los hallazgos exploratorios

Puntos didácticos clave

- La variabilidad entre observadores es uno de los componentes esenciales de la fiabilidad y se refiere a la frecuencia con la que dos clínicos que examinan al mismo paciente coinciden o no en la presencia o ausencia de un determinado hallazgo exploratorio. Las medidas de fiabilidad más utilizadas son la *concordancia simple* o el *coeficiente κ.*
- Alrededor del 60% de los hallazgos físicos tienen un coeficiente κ de 0,4 o más, lo que indica que la concordancia observada es moderadamente buena o mejor.
- A pesar de la creencia común de que las pruebas tecnológicas son más precisas que la observación a la cabecera del paciente, los coeficientes κ observados para la mayoría de los estándares

diagnósticos (p. ej., radiografía de tórax, tomografía computarizada, angiografía, resonancia magnética, endoscopia y anatomía patológica) son similares a los observados para los signos físicos.

- Algunas causas de falta de concordancia entre observadores pueden eliminarse, pero como la medicina clínica es intrínsecamente una empresa humana (incluso cuando se interpretan pruebas tecnológicas), la subjetividad y un cierto nivel de falta de concordancia clínica siempre estarán presentes.

Uno de los componentes principales de la **fiabilidad, la variabilidad entre observadores,** se refiere a la frecuencia con la que varios médicos que examinan a los mismos pacientes coinciden en la presencia o ausencia de un signo físico concreto. Como características de un signo físico, la fiabilidad y la exactitud son cualidades distintas, aunque una falta de concordancia significativa entre observadores tiende a socavar la exactitud del hallazgo e impide que los clínicos lo apliquen con confianza a su propia práctica. La falta de concordancia sobre los signos físicos también contribuye a la creciente sensación entre los clínicos, no necesariamente justificada, de que la exploración física es menos científica que otras pruebas más tecnológicas, como la imagen clínica y las pruebas de laboratorio, y carece de su autoridad diagnóstica.

La forma más sencilla de expresar la concordancia interobservador, es la **concordancia simple,** que es la proporción de observaciones totales en las que los clínicos están de acuerdo sobre el hallazgo. Por ejemplo, si dos médicos que examinan a 100 pacientes con disnea coinciden en que un tercer ruido cardiaco está presente en 5 pacientes y está ausente en 75, la concordancia simple sería del

80% [es decir, (5 + 75)/100 = 0,80]; en los 20 pacientes restantes, solo uno de los dos médicos oyó un tercer ruido cardiaco. La concordancia simple tiene ventajas, como que es fácil de calcular y entender, pero una desventaja importante es que la concordancia puede ser bastante alta solo por azar. Por ejemplo, si uno de los clínicos de nuestro estudio hipotético oyera un tercer ruido cardiaco en 10 de los 100 pacientes disneicos y el otro lo oyera en 20 pacientes (aunque coincidieran en la presencia del ruido cardiaco en solo 5 pacientes), la concordancia simple *solo* por azar sería del 74%.* Con una concordancia por azar tan elevada, la concordancia observada del 80% ya no parece tan impresionante.

Para abordar este problema, la mayoría de los estudios clínicos expresan ahora la concordancia interobservador utilizando el coeficiente κ, que suele tener valores entre 0 y 1 (el apéndice al final de este capítulo muestra cómo calcular el coeficiente κ). Un valor κ de 0 indica que la concordancia observada es la misma que la esperada por azar, y un valor κ de 1 indica una concordancia perfecta. Según la convención, un valor κ de 0 a 0,2 indica una concordancia *leve;* de 0,2 a 0,4, una concordancia *aceptable;* de 0,4 a 0,6, una concordancia *moderada;* de 0,6 a 0,8, una concordancia *sustancial,* y de 0,8 a 1,0, una concordancia casi *perfecta.*† En raras ocasiones, los signos físicos tienen valores κ inferiores a 0 (teóricamente bajos, de −1), lo que indica que la concordancia observada fue peor que la concordancia casual.

La tabla 5.1 presenta el coeficiente κ para la mayoría de los signos físicos analizados en este libro, demostrando que, con raras excepciones, la concordancia observada es mejor que la concordancia por azar (es decir, el coeficiente κ supera el 0). Alrededor del 60% de los resultados tienen un coeficiente κ de 0,4 o más, lo que indica que la concordancia observada es moderada o mejor.

Tabla 5.1

Concordancia interobservador y signos físicos

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Aspecto general	
Examen neurocognitivo	
Mini-Mental Status Examination[1]	0,28-0,80
Prueba de dibujo del reloj (método Wolf-Klein)[2]	0,73
Evaluación del grado de confusión para el delirium[3-6]	0,70-0,91
Alteración neurocognitiva[7]	0,71
Postura y marcha	
Marcha anormal[8,9]	0,11-0,71
Piel	
El paciente parece anémico[10,11]	0,23-0,48
Palidez del lecho ungueal[12]	0,19-0,34
Palidez conjuntival (método del borde)[13,14]	0,54-0,77
Palidez del pliegue palmar[14]	0,44
Piel cenicienta o pálida[7]	0,34
Cianosis[10,15]	0,36-0,70
Ictericia[16]	0,65
Pérdida de cabello[17]	0,51
Arañas vasculares[16-18]	0,64-0,92
Eritema palmar[16-18]	0,37-1,00

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Estado de hidratación	
El paciente parece deshidratado[10]	0,44-0,53
Sequedad axilar[19]	0,50
Aumento de la humedad en la piel[10]	0,31-0,53
Relleno capilar >3 s[7]	0,29
Relleno capilar >5 s[20]	0,74-0,91
Evaluación nutricional	
Estado nutricional anormal[10]	0,27-0,36
Otros	
Deterioro de la consciencia[10]	0,65-0,88
El paciente parece mayor para su edad[10]	0,38-0,42
El paciente parece tener dolor[10]	0,43-0,75
Aspecto general de malestar[10]	0,52-0,64
Constantes vitales	
Taquicardia (frecuencia cardiaca >100/min)[21]	0,85
Bradicardia (frecuencia cardiaca <60/min)[21]	0,87
Hipertensión sistólica (PAS >160 mmHg)[21]	0,75
Hipotensión sistólica (PAS <90 mmHg)[21,22]	0,27-0,90
Signo de Osler[23-25]	0,26-0,72
Prueba de Rumpel-Leede («torniquete»)[26,27]	0,76-0,88
Temperatura corporal elevada, palpando la piel[10]	0,09-0,23

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Taquipnea[7,15,21]	0,25-0,60
Cabeza y cuello	
Pupilas	
Prueba de la linterna oscilante (defecto pupilar aferente relativo)[28]	0,63
Retinopatía diabética	
Microaneurismas[29,30]	0,58-0,66
Hemorragias intrarretinianas[29,30]	0,89
Exudados duros[29,30]	0,66-0,74
Exudados algodonosos[29,30]	0,56-0,67
Anomalías microvasculares intrarretinianas[29,30]	0,46
Neovascularización cerca de la papila[29,30]	0,21-0,48
Edema macular[29,30]	0,21-0,67
Calificación general[29,30]	0,65
Audición	
Prueba de voz susurrada[31,32]	0,16-1,0
Prueba de roce de los dedos[33]	0,83
Tiroides	
Glándula tiroides difusa, multinodular o nódulo solitario[34]	0,25-0,70
Bocio[35,36]	0,38-0,77
Meninges	
Rigidez de nuca, presente o ausente[37-39]	0,24-0,76

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Pulmones	
Inspección	
Acropaquias (impresión general)[15,40]	0,33-0,45
Acropaquias (relación de profundidad interfalángica)[41]	0,98
Acropaquias (signo de Schamroth)[41]	0,64
Dificultad respiratoria[10]	0,54-0,69
Respiraciones jadeantes[7]	0,63
Reducción del movimiento torácico[15,42,43]	0,14-0,38
Respiración de Kussmaul[44]	0,70
Respiración con labios fruncidos[43]	0,45
Expansión asimétrica del tórax[45]	0,85
Contracción de músculos escalenos o esternocleidomastoideos[7,43,46]	0,52-0,57
Cifosis[40]	0,37
Tórax en tonel[43]	0,62
Índice torácico ≥0,9[43]	0,32
Tráquea desplazada[15]	0,01
Palpación	
Descenso traqueal durante la inspiración[46]	0,62
Altura de la laringe ≤5,5 cm[43]	0,59
Latido de la punta no palpable[15,40]	0,33-0,44

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Disminución del frémito[15,45]	0,24-0,86
Aumento del frémito[15]	0,01
Punto subxifoideo del latido cardiaco máximo[47]	0,30
Movimiento paradójico del reborde costal[46,48]	0,56-0,82
Percusión	
Percusión hiperresonante[15,42,47]	0,26-0,50
Percusión mate[15,42,45,49]	0,16-0,84
Excursión del diafragma más o menos de 2 cm por percusión[47]	−0,04
Disminución de la matidez cardiaca[47]	0,49
Percusión auscultatoria anormal[45,50]	0,18-0,76
Auscultación	
Reducción de la intensidad de los ruidos respiratorios[15,42,43,45,47,49,51,52]	0,16-0,89
Respiración bronquial[15,42]	0,19-0,32
Pectoriloquia susurrante[15]	0,11
Reducción de la resonancia vocal[45]	0,78
Crepitantes[15,49,51,53-56]	0,21-0,65
Sibilancias[15,47,49,51,52]	0,43-0,93
Roncus[42,52]	0,38-0,55
Roce pleural[15,45]	−0,02-0,51
Pruebas especiales	
Prueba de Snider <10 cm[47]	0,39

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Tiempo de espiración forzada[43,47,57,58]	0,27-0,70
Signo de Hoover[52]	0,74
Regla simplificada de Wells para la embolia pulmonar[59]	0,54-0,62
Corazón	
Venas del cuello	
Venas del cuello, dilatadas o normales[53-55,60,61]	0,08-0,71
Prueba abdominoyugular[60]	0,92
Palpación	
Latido de la punta palpable presente[62-64]	0,68-0,82
Latido de la punta palpable medible[65]	0,56
Latido de la punta palpable desplazado lateralmente a la línea medioclavicular[53,62,63,66]	0,43-0,86
Latido de la punta normal, sostenido, doble o ausente[66]	0,88
Elevación palpable del ventrículo derecho[61]	0,18-0,23
Percusión	
Matidez cardiaca >10,5 cm desde la línea medioesternal[67,68]	0,57
Auscultación	
S_2 disminuido o ausente, frente a lo normal[69]	0,54
Tercer ruido cardiaco[53-55,60,70-72]	–0,17-0,84
Cuarto ruido cardiaco[71,73]	0,15-0,71

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Soplo sistólico, presente o ausente[69]	0,19
Soplo sistólico se irradia a la carótida derecha[69]	0,33
Soplo sistólico, largo o precoz[74]	0,78
Intensidad del soplo (grado de Levine)[75]	0,43-0,60
Grado de soplo sistólico >2/6[76]	0,59
Pulso carotídeo	
Retraso del pulso[69]	0,26
Disminución del pulso[69]	0,24
Abdomen	
Inspección	
Distensión abdominal[77,78]	0,35-0,42
Venas colaterales de la pared abdominal, presentes o ausentes[16]	0,47
Palpación y percusión	
Ascitis[16,18,55]	0,47-0,75
Dolor a la palpación[77-79]	0,31-0,68
Abdomen quirúrgico[78]	0,27
Prueba de dolor de la pared abdominal[80,81]	0,52-0,81
Dolor de rebote[77]	0,25
Defensa[77,78]	0,36-0,49
Rigidez[77]	0,14
Masa abdominal palpable[78]	0,82

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Bazo palpable[16,18,82]	0,33-0,75
Borde hepático palpable[83]	0,44-0,53
Consistencia del hígado, normal o anormal[16]	0,4
Hígado firme a la palpación[84]	0,72
Hígado, nodular o no[16]	0,29
Hígado, doloroso o no[18]	0,49
Hígado, extensión >9 cm por percusión[53]	0,11
Bazo palpable o no[85]	0,56-0,70
Signo de percusión del bazo (Traube), positivo o no[86]	0,19-0,41
Signo de percusión del bazo (Castell), positivo o no[82]	0,45
Aneurisma de aorta abdominal, presente o ausente[87]	0,53
Auscultación	
Ruidos intestinales normales[78]	0,36
Extremidades	
Enfermedad vascular periférica	
Pulso periférico, presente o ausente[88-91]	0,52-0,92
Pulso periférico, normal o disminuido[88]	0,01-0,15
Extremidades frías[55]	0,46
Intensidad de la livedo reticularis en la pierna[92,93]	0,87
Pie diabético	
Prueba de monofilamento, normal o anormal[94-96]	0,48-0,83
Prueba de sondaje óseo[97-99]	0,59-0,84

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Edema y trombosis venosa profunda	
Edema dependiente[53-55]	0,39-0,73
Probabilidad pre-test de Wells para la trombosis venosa profunda[100,101]	0,74-0,75
Sistema musculoesquelético, hombro	
Dolor en el hombro[102]	0,32
Arco doloroso[102-105]	0,45-0,64
Signo de pinzamiento de Neer[106]	0,64
Signo de pinzamiento de Hawkins[106]	0,54
Rotación externa del hombro <45°[102]	0,68
Prueba del supraespinoso (vaciado de lata)[102,105,107]	0,44-0,94
Prueba del infraespinoso (rotación externa resistida)[102,103]	0,49-0,67
Signo de pinzamiento (Hawkins-Kennedy)[102,103,105,107]	0,29-1,0
Prueba de caída del brazo[102,105]	0,28-0,35
Sistema musculoesquelético, cadera	
Prueba de Patrick[108]	0,47
Rotación interna pasiva ≤25°[108]	0,51
Sistema musculoesquelético, rodilla	
Reglas de Ottawa para la rodilla[109,110]	0,51-0,77
Derrame de rodilla visible[109,111-113]	0,28-0,78
Flexión de la rodilla <90°[109]	0,74
Dolor rotuliano[109,111]	0,69-0,76

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Dolor en la cabeza del peroné[109]	0,64
Imposibilidad de soportar peso inmediatamente en urgencias tras una lesión de rodilla[109,111]	0,75-0,81
Masa ósea en la rodilla[113,114]	0,55-0,66
Dolor en la línea articular[112,114-116]	0,11-0,43
Crepitación patelofemoral[114]	0,24
Inestabilidad mediolateral de la rodilla[114]	0,23
Signo de McMurray[112,116,117]	0,16-0,35
Prueba de Lachman[118]	0,72
Sistema musculoesquelético, tobillo	
Incapacidad para caminar cuatro pasos inmediatamente en urgencias después de una lesión en el tobillo[119,120]	0,71-0,97
Dolor maleolar medial[120]	0,82
Dolor maleolar lateral[120]	0,80
Dolor navicular[120]	0,91
Dolor en la base del 5.° metatarsiano[120]	0,94
Regla de Ottawa para el tobillo[121,122]	0,41-0,45
Regla de Ottawa para el mediopié[121]	0,77
Examen neurológico	
Campos visuales	
Campos visuales por confrontación[123]	0,63-0,81
Nervios craneales	

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Sensibilidad faríngea, presente o ausente[124]	1,0
Parálisis facial, presente o ausente[125,126]	0,57
Disartria, presente o ausente[127,128]	0,41-0,77
Prueba de beber agua (50 ml)[129]	0,60
Prueba de desaturación de oxígeno (por riesgo de aspiración)[129]	0,60
Fuerza de la lengua anormal[127]	0,55-0,63
Examen motor	
Fuerza muscular, escala MRC[130-133]	0,69-0,93
Prueba de golpeo *(tapping)* de pies[134,135]	0,73-0,83
Atrofia muscular[136,137]	0,32-0,82
Espasticidad, escala de 6 puntos[138]	0,21-0,61
Rigidez, escala de 4 puntos[139]	0,64
Asterixis[16]	0,42
Temblor[137]	0,74
Deriva del pronador[140]	0,39
Prueba de balanceo de antebrazos[140]	0,73
Examen sensorial	
Sensación de tacto leve, normal, disminuida o aumentada[136,137]	0,22-0,63
Sensación de dolor, normal, disminuida o aumentada[131,136,137]	0,41-0,57
Sensación vibratoria, normal o disminuida[136,137]	0,28-0,54

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Prueba de Romberg[137]	0,64
Examen de reflejos	
Amplitud de los reflejos, escala NINDS[141]	0,51-0,61
Extensión del tobillo, presente o ausente[131,142,143]	0,34-0,94
Extensión de la rodilla asimétrica[131]	0,42
Respuesta de Babinski[125,126,134,135,137,144,145]	0,17-0,60
Reflejo de flexión de los dedos[146]	0,65
Reflejo palmomentoniano[147]	0,53
Reflejos primitivos, amplitud y persistencia[148]	0,46-1,0
Coordinación	
Prueba dedo-nariz[125,126,137,140]	0,14-0,65
Prueba talón-espinilla[137]	0,58
Nervios periféricos	
Prueba de Spurling[149]	0,60
Diagrama de la mano de Katz[150]	0,86
Signo de Flick[151]	0,90
Hipoalgesia del dedo índice[151]	0,50
Signo de Tinel[151]	0,47
Signo de Phalen[151]	0,79
Prueba de elevación de pierna extendida[131,152-156]	0,21-0,80
Prueba de elevación de pierna cruzada[131]	0,49
Otros	

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Prueba de impulso cefálico[157]	0,86
Prueba de elevación de la rodilla (para debilidad no orgánica)[158]	0,91

MRC, Medical Research Council; *NINDS,* National Institute of Neurological Disorders and Stroke.

* Interpretación del coeficiente κ: de 0 a 0,2, concordancia leve; de 0,2 a 0,4, concordancia aceptable; de 0,4 a 0,6, concordancia moderada; de 0,6 a 0,8, concordancia sustancial; de 0,8 a 1,0, concordancia casi perfecta.

La falta de concordancia clínica se produce por muchas razones, algunas de las cuales pueden ser controladas por los clínicos, pero otras están inextricablemente ligadas a la propia naturaleza de la medicina clínica y de la observación humana en general. Las razones más destacadas son las siguientes. 1) La definición del signo físico puede ser vaga o ambigua. Por ejemplo, los expertos recomiendan alrededor de una docena de formas diferentes de realizar la percusión auscultatoria del hígado, lo que hace que el signo sea tan nebuloso que está garantizada una importante falta de concordancia entre observadores. La ambigüedad también se produce si los signos se definen con términos que no son fácilmente medibles. Por ejemplo, los clínicos que evalúan si el pulso periférico está presente o ausente demuestran una concordancia entre moderada y casi perfecta (κ = 0,52-0,92; v. tabla 5.1), pero, cuando se pide a los mismos clínicos que registren si el pulso palpable es normal o está disminuido, tienen grandes dificultades para ponerse de acuerdo sobre el signo (κ = 0,01-0,15) simplemente porque desconocen lo que el siguiente clínico quiere decir con «disminuido». 2) La técnica del clínico es defectuosa. Por ejemplo, los errores más comunes son utilizar el diafragma en lugar de la campana del estetoscopio para detectar el tercer ruido cardiaco, o afirmar que un reflejo de estiramiento muscular está ausente sin intentar provocarlo primero mediante una maniobra de refuerzo (p. ej., la maniobra de Jendrassik). 3) Variación biológica del signo físico. El roce

pericárdico, el pulso alternante, las ondas A cañón, las respiraciones de Cheyne-Stokes y muchos otros signos son notoriamente evanescentes y tienden a aparecer y desaparecer con el tiempo. 4) El clínico puede ser descuidado o no estar atento. El ajetreo de una consulta activa puede llevar a los clínicos a escuchar los pulmones mientras realizan la entrevista con el paciente o a buscar un sutil soplo en una ruidosa sala de urgencias. Las observaciones fiables requieren una atención sin distracciones y una mente alerta. 5) Los prejuicios del clínico pueden influir en la observación. Cuando los hallazgos son equívocos, las expectativas influyen en las percepciones. Por ejemplo, en un paciente que acaba de empezar a tomar la medicación para la tensión arterial, la hipertensión limítrofe puede convertirse en una tensión arterial normal; en un paciente con un edema bilateral creciente, las venas del cuello limítrofes distendidas pueden convertirse en una presión venosa claramente elevada, o en un paciente con una nueva debilidad, el signo de Babinski equívoco puede convertirse en algo claramente positivo. A veces, los sesgos realmente crean el hallazgo: si el clínico mantiene una linterna demasiado tiempo sobre un ojo con sospecha de enfermedad del nervio óptico, puede blanquear temporalmente la retina de ese ojo y producir la pupila de Marcus Gunn, confirmando así la sospecha original.

La falta de fiabilidad perfecta del diagnóstico físico se considera a veces una debilidad importante, lo que lleva a la creencia de que el diagnóstico físico es menos fiable y científico que la imagen clínica y las pruebas de laboratorio. No obstante, la tabla 5.2 muestra que, para la mayoría de nuestros **estándares diagnósticos** –radiografía de tórax, tomografía computarizada, mamografía de cribado, angiografía, resonancia magnética, ecografía, endoscopia y anatomía patológica–, la concordancia interobservador tampoco es perfecta, con coeficientes κ similares a los observados con los signos físicos. Incluso en el caso de las pruebas de laboratorio, que presentan al clínico un número único e indiscutible, la falta de concordancia interobservador sigue siendo posible e incluso común, simplemente porque el clínico tiene que interpretar el **significado** de la prueba de laboratorio. Por ejemplo, en un estudio de tres endocrinólogos que

revisaron las mismas pruebas de función tiroidea y otros datos clínicos de 55 pacientes ambulatorios consecutivos con sospecha de enfermedad tiroidea, los endocrinólogos discreparon en el diagnóstico final en el 40% de las ocasiones.[34] La interpretación informática de los resultados de las pruebas no es mejor: en un estudio de pares de electrocardiogramas tomados con solo 1 min de diferencia en 92 pacientes, la interpretación informática fue significativamente distinta en el 40% de las ocasiones, aunque los trazados no mostraban ningún cambio.[186]

Tabla 5.2

Concordancia interobservador. Estándares diagnósticos

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Radiografía de tórax	
Cardiomegalia[60]	0,48
Infiltrado pulmonar[159,160]	0,38-0,58
Neumonía[161]	0,45
Edema intersticial[60]	0,83
Redistribución vascular pulmonar[60]	0,50
Clasificación de la fibrosis pulmonar, escala de 4 puntos[162]	0,45
Venografía con contraste	
Trombosis venosa profunda en la pierna[163]	0,53
Mamografía de cribado	
Lesión sospechosa, presente o ausente[164]	0,47
Angiografía por sustracción digital	
Estenosis de la arteria renal[165]	0,65
Arteriografía coronaria	
Clasificación de las lesiones de las arterias coronarias[166]	0,33
Artroscopia	

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Inflamación o desgarro del tendón del supraespinoso[167]	0,47
Tomografía computarizada craneal	
Normal o anormal, paciente con accidente cerebrovascular[168]	0,60
Lesión en el lado derecho o izquierdo, paciente con accidente cerebrovascular[168]	0,65
Efecto masa, presente o ausente[168]	0,52
Tomografía computarizada de tórax	
Estadificación del cáncer de pulmón[169]	0,40-0,60
Embolia pulmonar submasiva presente (angiografía)[170]	0,47
Lesión coronaria en la angiografía coronaria por tomografía computarizada[171]	0,57
Resonancia magnética craneal	
Compatible con esclerosis múltiple[172]	0,57-0,87
Microadenoma hipofisario presente[173]	0,30
Resonancia magnética de columna lumbar	
Extrusión, protrusión o normalidad del disco intervertebral[174,175]	0,59
Compresión de raíz nerviosa lumbar[175,176]	0,63-0,83
Ecografía	

Hallazgo (referencia)	Coeficiente κ*
Trombosis venosa profunda en la pierna, presente o ausente[177]	0,69
Nódulo tiroideo, presente o ausente[178,179]	0,57-0,66
Nódulo tiroideo, quístico o sólido[180]	0,64
Bocio presente[36]	0,63
Electrocardiografía	
Diagnóstico de taquicardia de complejo estrecho[181]	0,70
Ecocardiografía	
Gravedad de la insuficiencia valvular[182,183]	0,32-0,55
Endoscopia	
Grado de esofagitis por reflujo[184]	0,55
Anatomía patológica de la biopsia hepática	
Colestasis[185]	0,40
Enfermedad hepática alcohólica[185]	0,49
Cirrosis[185]	0,59

* Interpretación del coeficiente κ: de 0 a 0,2, concordancia leve; de 0,2 a 0,4, concordancia aceptable; de 0,4 a 0,6, concordancia moderada; de 0,6 a 0,8, concordancia sustancial; de 0,8 a 1,0, concordancia casi perfecta.

Al definir los hallazgos anormales con precisión, al estudiar y dominar la técnica de examen y al observar cada detalle a la cabecera del paciente con atención y sin prejuicios ni distracciones, podemos minimizar la falta de concordancia entre observadores y hacer que el diagnóstico físico sea más preciso. Sin embargo, es sencillamente imposible abstraer cada detalle de las observaciones de los pacientes por parte de los clínicos en signos físicos exactos y, en este sentido, el

diagnóstico físico no es diferente de cualquiera de las otras herramientas que utilizamos para clasificar las enfermedades. Mientras que los objetos y los observadores de la medicina clínica sean seres humanos siempre nos acompañará un cierto grado de subjetividad.

Apéndice. Cálculo del coeficiente κ

Los datos de dos observadores que examinan a los mismos N pacientes de forma independiente se suelen mostrar en una tabla de 2 × 2, similar a la de la figura 5.1. El observador A considera que el signo está presente en w_1 pacientes y ausente en w_2 pacientes; el observador B considera que el signo está presente en y_1 pacientes y ausente en y_2 pacientes. Los dos observadores coinciden en que el signo está presente en *a* pacientes y ausente en *d* pacientes. Por tanto, la concordancia observada (P_O) es:

$$P_O = (a + d)/N$$

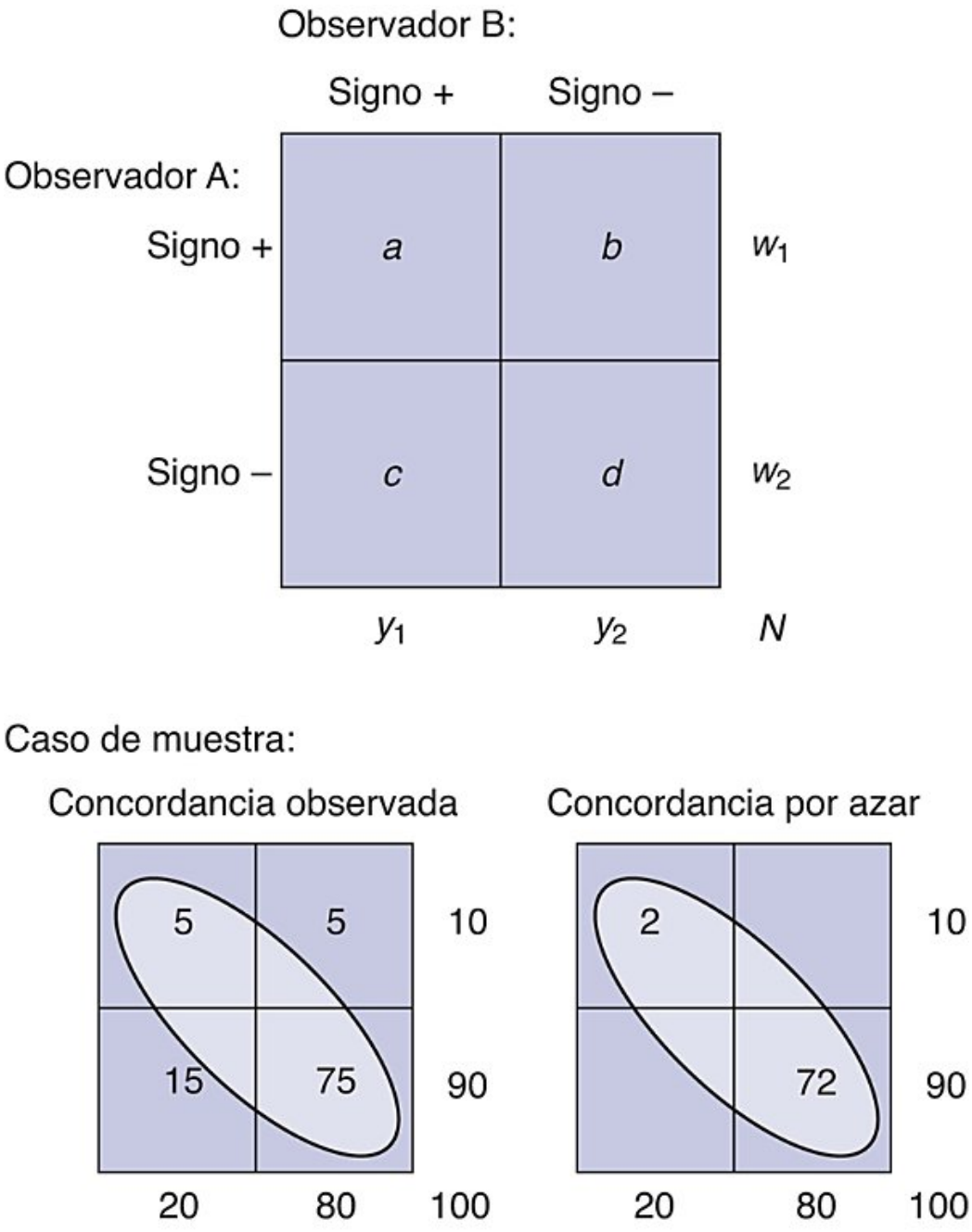


FIG. 5.1 Concordancia interobservador y coeficiente κ. *Mitad superior:* tabla convencional de 2 × 2 que muestra los datos para el cálculo del coeficiente κ. *Mitad inferior:* un caso de muestra, en el que la concordancia observada es del 80%, la concordancia por azar es del 74% y

el coeficiente κ es 0,23 (v. desarrollo en apéndice).

El cálculo del coeficiente κ requiere en primer lugar el cálculo de la concordancia que se habría producido solo por azar. Entre todos los pacientes, el observador A encontró que la fracción w_1/N tenía el signo; por tanto, solo por azar, entre los y_1 pacientes con el signo según el observador B, el observador A encontraría el signo en (w_1/N) veces y_1 o (w_1y_1/N) pacientes (es decir, este es el *número* de pacientes en los que ambos observadores están de acuerdo en que el signo está presente, solo por azar). Del mismo modo, ambos observadores estarían de acuerdo en que el signo está ausente solo por azar en (w_2y_2/N) pacientes. Por tanto, la concordancia por azar esperada (P_E) es su suma, dividida por N:

$$P_E = \frac{(w_1 y_1 + w_2 y_2)}{N^2}$$

Esta ecuación muestra que la concordancia solo por azar (P_E) se aproxima al 100% a medida que tanto w_1 como y_1 se acercan a 0 o N (es decir, ambos clínicos coinciden en que un hallazgo es raro o que es muy común).

El coeficiente κ es el incremento de la concordancia observada más allá de lo esperado por el azar $(P_O - P_E)$, dividido por el incremento máximo que podría haberse observado si la concordancia observada fuera perfecta $(1 - P_E)$:

$$\kappa = \frac{(P_O - P_E)}{(1 - P_E)}$$

Por ejemplo, la figura 5.1 muestra los datos de dos observadores en un estudio de 100 pacientes con disnea. Ambos coinciden en que el tercer ruido cardiaco está presente en 5 pacientes y ausente en 75; por tanto, la concordancia simple es (5 + 75)/100 o 0,80. Solo por azar, habrían estado de acuerdo en que el ruido está presente en

(10 × 20)/100 pacientes (es decir, 2 pacientes) y ausente en (90 × 80)/100 pacientes (es decir, 72 pacientes); por tanto, la concordancia por azar es (2 + 72)/100 pacientes o 0,74. El coeficiente κ para este resultado es (0,80 – 0,74)/(1 – 0,74) = (0,06)/(0,26) = 0,23.

Bibliografía

1. O'Connor DW, Pollitt PA, Hyde JB, et al. The reliability and validity of the Mini-Mental State in a British community survey. *J Psychiatr Res.*. 1989;23(1):87–96.
2. Ainslie NK, Murden RA. Effect of education on the clock-drawing dementia screen in non-demented elderly persons. *J Am Geriatr Soc.*. 1993;41(3):249–252.
3. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med.*. 1990;113(12):941–948.
4. Gonzalez M, de Pablo J, Fuente E, et al. Instrument for detection of delirium in general hospitals: adaptation of the confusion assessment method. *Psychosomatics.*. 2004;45(5):426–431.
5. Monette J, du Fort GG, Fung SH, et al. Evaluation of the confusion assessment method (CAM) as a screening tool for delirium in the emergency room. *Gen Hosp Psychiatr.*. 2001;23(1):20–25.
6. Fabbri RMA, Moreira MA, Garrido R, Almeida OP. Validity and reliability of the Portuguese version of the confusion assessment method (CAM) for the detection of delirium in the elderly. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(2-A):175–179.
7. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock.*. 2004;22(5):410–414.
8. Eastlack ME, Arvidson J, Snyder-Mackler L, Danoff JV, McGarvey L. Interrater reliability of videotaped observational gait-analysis assessments. *Phys Ther.*. 1991;71(6):465–472.

9. Verghese J, Lipton RB, Hall CB, Kuslansky G, Katz MJ, Buschke H. Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia. *N Engl J Med.*. 2002;347(22):1761–1768.
10. Gjorup T, Hendriksen C, Bugge PM, Jensen AM. Global assessment of patients--a bedside study. II. Inter-observer variation and frequency of clinical findings. *J Intern Med.*. 1990;228(2):147–150.
11. Gjorup T, Bugge PM, Hendriksen C, Jensen AM. A critical evaluation of the clinical diagnosis of anemia. *Am J Epidemiol.*. 1986;124(4):657–665.
12. Nardone DA, Roth KM, Mazur DJ, McAfee JH. Usefulness of physical examination in detecting the presence or absence of anemia. *Arch Intern Med.*. 1990;150(1):201–204.
13. Sheth TN, Choudhry NK, Bowes M, Detsky AS. The relation of conjunctival pallor to the presence of anemia. *J Gen Intern Med.*. 1997;12(2):102–106.
14. Butt Z, Ashfaq U, Sherazi SF, Jan NU, Shahbaz U. Diagnostic accuracy of "pallor" for detecting mild and severe anaemia in hospitalized patients. *J Pak Med Assoc.*. 2010;60(9):762–765.
15. Spiteri MA, Cook DG, Clarke SW. Reliability of eliciting physical signs in examination of the chest. *Lancet.*. 1988;2(8590):873–875.
16. Espinoza P, Ducot B, Pelletier G, et al. Interobserver agreement in the physical diagnosis of alcoholic liver disease. *Dig Dis Sci.*. 1987;32(3):244–247.
17. Niederau C, Lange S, Frühauf M, Thiel A. Cutaneous signs of liver disease: value for prognosis of severe fibrosis and cirrhosis. *Liver Int.*. 2008;28(5):659–666.
18. Theodossi A, Knill-Jones RP, Skene A, et al. Inter-observer variation of symptoms and signs in jaundice. *Liver.*. 1981;1(1):21–32.
19. Eaton D, Bannister P, Mulley GP, Connolly MJ. Axillary sweating in clinical assessment of dehydration in ill elderly patients. *Br Med J.*. 1994;308(6939):1271.

20. van Genderen ME, Paauwe J, de Jonge J, et al. Clinical assessment of peripheral perfusion to predict postoperative complications after major abdominal surgery early: a prospective observation study in adults. *Crit Care.*. 2014;18(3):R114.
21. Edmonds ZV, Mower WR, Lovato LM, Lomeli R. The reliability of vital sign measurements. *Ann Emerg Med.*. 2002;39(3):233–237.
22. Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Mortality probability models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. *JAMA.*. 1993;270(20):2478–2486.
23. Hla KM, Samsa GP, Stoneking HT, Feussner JR. Observer variability of Osler's maneuver in detection of pseudohypertension. *J Clin Epidemiol.*. 1991;44(6):513–518.
24. Belmin J, Visintin JM, Salvatore R, Sebban C, Moulias R. Osler's maneuver: absence of usefulness for the detection of pseudohypertension in an elderly population. *Am J Med.*. 1995;98(1):42–49.
25. Tsapatasaris NP, Napolitana BT, Rothchild J. Osler's maneuver in an outpatient clinic setting. *Arch Intern Med.*. 1991;151(11):2209–2211.
26. Cao XT, Ngo TN, Wills B, et al. Evaluation of the World Health Organization standard tourniquet test and a modified tourniquet test in the diagnosis of dengue infection in Viet Nam. *Trop Med Int Health.*. 2002;7(2):125–132.
27. Mayxay M, Phetsouvanh R, Moore CE, et al. Predictive diagnostic value of the tourniquet test for the diagnosis of dengue infection in adults. *Trop Med Int Health.*. 2011;16(1):127–133.
28. Ichhpujani P, Rome JE, Jindal A, et al. Comparative study of 3 techniques to detect a relative afferent pupillary defect. *J Glaucoma.*. 2011;20(9):535–539.
29. Milton RC, Ganley JP, Lynk RH. Variability in grading diabetic retinopathy from stereo fundus photographs:

comparison of physician and lay readers. *Br J Ophthalmol.*. 1977;61(3):192–201.
30. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group, Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs: an extension of the modified Airlie House Classification. ETDRS Report number 10. Ophthalmology. 1991;98(5):786–806.
31. Eekhof JA, de Bock GH, de Laat JA, Dap R, Schaapveld K, Springer MP. The whispered voice: the best test for screening for hearing impairment in general practice? *Br J Gen Pract.*. 1996;46(409):473–474.
32. Labanca L, Guimarães FS, Costa-Guarisco LP, Couto EAB, Goncalves DU. Screening of hearing in elderly people: assessment of accuracy and reproducibility of the whispered voice test. *Cien Saude Colet.*. 2017;22(11):3589–3598.
33. Torres-Russotto D, Landau WM, Harding GW, Bohne BA, Sun K, Sinatra PM. Calibrated finger rub auditory screening test (CALFRAST). *Neurol.*. 2009;72(18):1595–1600.
34. Jarløv AE, Nygaard B, Hegedüs L, Hartling SG, Hansen JM. Observer variation in the clinical and laboratory evaluation of patients with thyroid dysfunction and goiter. *Thyroid.*. 1998;8(5):393–398.
35. Siminoski K. The rational clinical examination: does this patient have a goiter? *JAMA.*. 1995;273(10):813–817.
36. Peterson S, Sanga A, Eklof H, et al. Classification of thyroid size by palpation and ultrasonography in field surveys. *Lancet.*. 2000;355(9198):106–110.
37. Lindsay KW, Teasdale GM, Knill-Jones RP. Observer variability in assessing the clinical features of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Surg.*. 1983;58(1):57–62.
38. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA.*. 2013;310(12):1248–1255.
39. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, et al. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients

with acute headache; prospective cohort study. *BMJ.*. 2010;341:c5204.
40. Schilling RSF, Hughes JPW, Dingwall-Fordyce I. Disagreement between observers in an epidemiological study of respiratory disease. *Br Med J.*. 1955;1(4905):65–68.
41. Pallarés-Sanmartín A, Leiro-Fernández V, Cebreiro TL, Botana-Rial M, Fernández-Villar A. Validity and reliability of the Schamroth sign for the diagnosis of clubbing. *JAMA.*. 2010;304(2):159–161.
42. Gjłrup T, Bugge PM, Jensen AM. Interobserver variation in assessment of respiratory signs: physicians' guesses as to interobserver variation. *Acta Med Scand.*. 1984;216(1):61–66.
43. de Mattos WL, Signori LGH, Borges FK, Bergamin JA, Machado V. Accuracy of clinical examination findings in the diagnosis of COPD. *J Bras Pneumol.*. 2009;35(5):404–408.
44. English M, Murphy S, Mwangi I, Crawley J, Peshu N, Marsh K. Interobserver variation in respiratory signs of severe malaria. *Arch Dis Child.*. 1995;72(4):334–336.
45. Kalantri S, Joshi R, Lokhande T, et al. Accuracy and reliability of physical signs in the diagnosis of pleural effusion. *Respir Med.*. 2007;101(3):431–438.
46. Stubbing DG, Mathur PN, Roberts RS, Campbell EJ. Some physical signs in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis.*. 1982;125(5):549–552.
47. Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK, et al. Can moderate chronic obstructive pulmonary disease be diagnosed by historical and physical findings alone? *Am J Med.*. 1993;94(2):188–196.
48. Bruyneel M, Jacob V, Sanida C, Ameye L, Sergysels R, Ninane V. Hoover's sign is a predictor of airflow obstruction severity and is not related to hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Intern Med.*. 2011;22(6):e115–e118.
49. Mulrow CD, Dolmatch BL, Delong ER, et al. Observer variation in the pulmonary examination. *J Gen Intern Med.*. 1986;1(6):364–367.

50. Nelson RS, Rickman LS, Mathews WC, Beeson SC, Fullerton SC. Rapid clinical diagnosis of pulmonary abnormalities in HIV-seropositive patients by auscultatory percussion. *Chest.*. 1994;105(2):402–407.
51. Holleman DR, Simel DL, Goldberg JS. Diagnosis of obstructive airways disease from the clinical examination. *J Gen Intern Med.*. 1993;8(2):63–68.
52. Garcia-Pachon E. Paradoxical movement of the lateral rib margin (Hoover sign) for detecting obstructive airway disease. *Chest.*. 2002;122(2):651–655.
53. Gadsbøll N, Høilund-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Symptoms and signs of heart failure in patients with myocardial infarction: reproducibility and relationship to chest X-ray, radionuclide ventriculography and right heart catheterization. *Eur Heart J.*. 1989;10(11):1017–1028.
54. Maestre A, Gil V, Gallego J, Aznar J, Mora A, Martín-Hidalgo A. Diagnostic accuracy of clinical criteria for identifying systolic and diastolic heart failure: cross-sectional study. *J Eval Clin Pract.*. 2009;15(1):55–61.
55. Chaudhry A, Singer AJ, Chohan J, Russo V, Lee C. Interrater reliability of hemodynamic profiling of patients with heart failure in the ED. *Am J Emerg Med.*. 2008;26(2):196–201.
56. Quinn JV, Stiell I, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med.*. 2004;43(2):224–232.
57. Schapira RM, Schapira MM, Funahashi A, McAuliffe TL, Varkey B. The value of the forced expiratory time in the physical diagnosis of obstructive airways disease. *JAMA.*. 1993;270(6):731–736.
58. Badgett R, Tanaka D. The diagnostic value of the forced expiratory time. *JAMA.*. 1994;271(1):25.

59. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM, Faragher JP, Adcock DM. Prospective validation of Wells criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*.. 2004;44(5):503–510.
60. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, Kern KB, Hahn E. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol*.. 1993;22(4):968–974.
61. Braganza M, Shaw J, Solverson K, et al. A prospective evaluation of the diagnostic accuracy of the physical examination for pulmonary hypertension. *Chest*.. 2019;155(5):982–990.
62. O'Neill TW, Smith M, Barry M, Graham IM. Diagnostic value of the apex beat. *Lancet*.. 1989;1(8635):410–411.
63. Owens D, House A. Diagnostic value of the apex beat. *Lancet*.. 1989;2(8661):499.
64. Mulkerrin E, Saran R, Dewar R, Harding JR, Bayer AJ, Finucane P. The apex cardiac beat: not a reliable clinical sign in elderly patients. *Age Ageing*.. 1991;20(4):304–306.
65. Dans AL, Bossone EF, Guyatt GH, Fallen EL. Evaluation of the reproducibility and accuracy of apex beat measurement in the detection of echocardiographic left ventricular dilation. *Can J Cardiol*.. 1995;11(6):493–497.
66. Ehara S, Okuyama T, Shirai N, et al. Comprehensive evaluation of the apex beat using 64-slice computed tomography: impact of left ventricular mass and distance to chest wall. *J Cardiol*.. 2010;55(2):256–265.
67. Heckerling PS, Wiener SL, Moses VK, Claudio J, Kushner MS, Hand R. Accuracy of precordial percussion in detecting cardiomegaly. *Am J Med*.. 1991;91(4):328–334.
68. Heckerling PS, Wiener SL, Wolfkiel CJ, et al. Accuracy and reproducibility of precordial percussion and palpation for detecting increased left ventricular end-diastolic volume and mass: a comparison of physical findings and ultrafast computed tomography of the heart. *JAMA*.. 1993;270(16):1943–1948.

69. Etchells E, Glenns V, Shadowitz S, Bell C, Siu S. A bedside clinical prediction rule for detecting moderate or severe aortic stenosis. *J Gen Intern Med.*. 1998;13(10):699–704.
70. Ishmail AA, Wing S, Ferguson J, Hutchinson TA, Magder S, Flegel KM. Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. *Chest.*. 1987;91(6):870–873.
71. Lok CE, Morgan CD, Ranganathan N. The accuracy and interobserver agreement in detecting the "gallop sounds" by cardiac auscultation. *Chest.*. 1998;114(5):1283–1288.
72. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Mohty D, et al. Pathophysiologic determinants of third heart sounds: a prospective clinical and Doppler echocardiographic study. *Am J Med.*. 2001;111(2):96–102.
73. Meyers DG, Porter IT, Schneider KA, Maksoud AR. Correlation of an audible fourth heart sound with level of diastolic dysfunction. *Am J Med Sci.*. 2009;337(3):165–168.
74. Forssell G, Jonasson R, Orinius E. Identifying severe aortic valvular stenosis by bedside examination. *Acta Med Scand.*. 1985;218(4):397–400.
75. Keren R, Tereschuk M, Luan X. Evaluation of a novel method for grading heart murmur intensity. *Arch Pediatr Adolesc Med.*. 2005;159(4):329–334.
76. Reichlin S, Dieterle T, Camli C, Leimenstroll B, Schoenenberger RA, Martina B. Initial clinical evaluation of cardiac systolic murmurs in the ED by noncardiologists. *Am J Emerg Med.*. 2004;22(2):71–75.
77. Bjerregaard B, Brynitz S, Holst-Christensen J, et al. The reliability of medical history and physical examination in patients with acute abdominal pain. *Methods Inf Med.*. 1983;22:15–18.
78. Pines J, Pines LU, Hall A, Hunter J, Srinivasan R, Ghaemmaghami C. The interrater variation of ED abdominal examination findings in patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med.*. 2005;23(4):483–487.

79. Priebe WM, DaCosta LR, Beck IT. Is epigastric tenderness a sign of peptic ulcer disease? *Gastroenterol.*. 1982;82(1):16–19.
80. Srinivasan R, Greenbaum DS. Chronic abdominal wall pain: a frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. *Am J Gastroenterol.*. 2002;97(4):824–830.
81. Takada T, Ikusaka M, Ohira Y, Noda K, Tsukamoto T. Diagnostic usefulness of Carnett's test in psychogenic abdominal pain. *Intern Med.*. 2011;50(3):213–217.
82. Cessford T, Meneilly GS, Arishenkoff S, et al. Comparing physical examination with sonographic versions of the same examination techniques for splenomegaly. *J Ultrasound Med.*. 2018;37(7):1621–1629.
83. Joshi R, Singh A, Jajoo N, Pai M, Kalantri SP. Accuracy and reliability of palpation and percussion for detecting hepatomegaly: a rural hospital-based study. *Indian J Gastroenterol.*. 2004;23(5):171–173.
84. Tine F, Caltagirone M, Camma C, et al. Clinical indicants of compensated cirrhosis: a prospective study. Proceedings of the Annual Meeting of the Italian National Programme on Liver Cirrhosis, San Miniato, Italy 11-13 January 1990. In: Dianzani MU, Gentilini P, eds. *Chronic Liver Damage.* Amsterdam: *Excerpta Medica;* 1990:187–198.
85. Barkun AN, Camus M, Green L, et al. The bedside assessment of splenic enlargement. *Am J Med.*. 1991;91(5):512–518.
86. Barkun AN, Camus M, Meagher T, et al. Splenic enlargement and Traube's space: how useful is percussion? *Am J Med.*. 1989;87(5):562–566.
87. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med.*. 2000;160(6):833–836.
88. Myers KA, Scott DF, Devine TJ, Johnston AH, Denton MJ, Gilfillan IS. Palpation of the femoral and popliteal pulses: A

study of the accuracy as assessed by agreement between multiple observers. *Eur J Vasc Surg.*. 1987;1(4):245–249.
89. Brearley S, Shearman CP, Simms MH. Peripheral pulse palpation: an unreliable physical sign. *Ann R Coll Surg Engl.*. 1992;74(3):169–171.
90. Aboyans V, Lacroix P, Doucet S, Preux PM, Criqui MH, Laskar M. Diagnosis of peripheral arterial disease in general practice: can the ankle-brachial index be measured either by pulse palpation or an automatic blood pressure device? *Int J Clin Pract.*. 2008;62(7):1001–1007.
91. Herráiz-Adillo Á, Piñar-Serrano O, Mariana-Herráiz JÁ, Martínez-Vizcaíno V, Pozuelo-Carrascosa DP, Notario-Pacheco B. Physical examination to screen for peripheral artery disease in a defined primary care population: a diagnostic accuracy study. *Int J Clin Pract.*. 2018;72(11):e13253.
92. Ait-Oufella H, Lemoinne S, Boelle PY, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med.*. 2011;37(5):801–807.
93. Coudroy R, Jamet A, Frat JP, et al. Incidence and impact of skin mottling over the knee and its duration on outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med.*. 2015;41(3):452–459.
94. Diamond JE, Mueller MJ, Delitto A, Sinacore DR. Reliability of a diabetic foot evaluation. *Phys Ther.*. 1989;69(10):797–802.
95. Smieja M, Hunt DL, Edelman D, Etchells E, Cornuz J, Simel DL. Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of diabetic patients. *J Gen Intern Med.*. 1999;14(7):418–424.
96. Edelman D, Sanders LJ, Pogach L. Reproducibility and accuracy among primary care providers of a screening examination for foot ulcer risk among diabetic patients. *Prev Med.*. 1998;27(2):274–278.
97. Lozano RM, González Fernández ML, Hernández DM, Beneit Montesinos JV, Guisado Jiménez SG, Gonzalez Jurado MA. Validating the probe-to-bone test and other tests for

diagnosing chronic osteomyelitis in the diabetic foot. *Diabetes Care*.. 2010;33(10):2140–2145.
98. Álvaro-Afonso FJ, Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, García-Morales E, García-Álvarez Y, Molines-Barroso RJ. Inter-observer reproducibility of diagnosis of diabetic foot osteomyelitis based on a combination of probe-to-bone test and simple radiography. *Diabetes Res Clin Pract*.. 2014;105(1):e3–e5.
99. García Morales E, Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez FJ, Cecilia-Matilla A, Beneit-Montesinos JV, González Jurado MA. Inter-observer reproducibility of probing to bone in the diagnosis of diabetic foot osteomyelitis. *Diabet Med*.. 2011;28(10):1238–1240.
100. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet*.. 1997;350(9094):1795–1798.
101. Dewar C, Corretge M. Interrater reliability of the Wells score as part of the assessment of DVT in the emergency department: agreement between consultant and nurse practitioner. *Emerg Med J*.. 2008;25(7):407–410.
102. Ostor AJK, Richards CA, Prevost AT, Hazleman BL, Speed CA. Interrater reproducibility of clinical tests for rotator cuff lesions. *Ann Rheum Dis*.. 2004;63(10):1288–1292.
103. Michener LA, Walsworth MK, Doukas WC, Murphy KP. Reliability and diagnostic accuracy of 5 physical examination tests and combination of tests for subacromial impingement. *Arch Phys Med Rehabil*.. 2009;90(11):1898–1903.
104. Nomden JG, Slagers AJ, Bergman GJD, Winters JC, Kropmans TJB, Dijkstra PU. Interobserver reliability of physical examination of shoulder girdle. *Man Ther*.. 2009;14(2):152–159.
105. Nanda R, Gupta S, Kanapathipillai P, Liow RYL, Rangan A. An assessment of the inter examiner reliability of clinical tests for subacromial impingement and rotator cuff integrity. *Eur J Orthop Surg Traumatol*.. 2008;18(7):495–500.

106. Ferenczi A, Ostertag A, Lasbleiz S, et al. Reproducibility of sub-acromial impingement tests, including a new clinical manoeuver. *Ann Phys Rehabil Med.*. 2018;61(3):151–155.
107. Johansson K, Ivarson S. Intra- and interexaminer reliability of four manual shoulder maneuvers used to identify subacromial pain. *Man Ther.*. 2009;14(2):231–239.
108. Sutlive TG, Lopez HP, Schnitker DE, et al. Development of a clinical prediction rule for diagnosing hip osteoarthritis in individuals with unilateral hip pain. *J Orthop Sports Phys Ther.*. 2008;38(9):542–550.
109. Stiell IG, Greenberg GH, Wells GA, et al. Prospective validation of a decision rule for the use of radiography in acute knee injuries. *JAMA.*. 1996;275(8):611–615.
110. Cheung TC, Tank Y, Breederveld RS, Tuinebreijer WE, Lange-de Klerk ESM, Derksen RJ. Diagnostic accuracy and reproducibility of the Ottawa Knee Rule vs. the Pittsburgh Decision Rule. *Am J Emerg Med.*. 2013;31(4):641–645.
111. Stiell IG, Greenberg GH, Wells GA, et al. Derivation of a decision rule for the use of radiography in acute knee injuries. *Ann Emerg Med.*. 1995;26(4):405–413.
112. Dervin GF, Stiell IG, Wells GA, Rody K, Grabowski J. Physicians' accuracy and interrator reliability for the diagnosis of unstable meniscal tears in patients having osteoarthritis of the knee. *Can J Surg.*. 2001;44(4):267–274.
113. Maricar N, Callaghan MJ, Parkes MJ, Felson DT, O'Neill TW. Interobserver and intraobserver reliability of clinical assessments in knee osteoarthritis. *J Rheumatol.*. 2016;43(12):2171–2178.
114. Cushnaghan J, Cooper C, Dieppe P, Kirwan J, McAlindon T, McCrae F. Clinical assessment of osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis.*. 1990;49(10):768–770.
115. Snoeker BAM, Lindeboom R, Zwinderman AH, Vincken PWJ, Jansen JA, Lucas C. Detecting meniscal tears in primary care: reproducibility and accuracy of 2 weight-bearing tests and 1 non-weight-bearing test. *J Orthop Sports Phys Ther.*. 2015;45(9):693–702.

116. Galli M, Ciriello V, Menghi A, Aulisa AG, Rabini A, Marzetti E. Joint line tenderness and McMurray tests for the detection of meniscal lesions: what is their real diagnostic value? *Arch Phys Med Rehabil*.. 2013;94(6):1126–1131.
117. Evans PJ, Bell GD, Frank C. Prospective evaluation of the McMurray test. *Am J Sports Med*.. 1993;21(4):604–608.
118. Mulligan EP, McGuffie DQ, Coyner K, Khazzam M. The reliability and diagnostic accuracy of assessing the translation endpoint during the lachman test. *Int J Sports Phys Ther*.. 2015;10(1):52–61.
119. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, et al. Decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries: refinement and prospective validation. *JAMA*.. 1993;269(9):1127–1132.
120. Springer BA, Arciero RA, Tenuta JJ, Taylor DC. A prospective study of modified Ottawa ankle rules in a military population: interobserver agreement between physical therapists and orthopaedic surgeons. *Am J Sports Med*.. 2000;28(6):864–868.
121. Derksen RJ, Bakker FC, Geervliet PC, et al. Diagnostic accuracy and reproducibility in the interpretation of Ottawa ankle and foot rules by specialized emergency nurses. *Am J Emerg Med*.. 2005;23(6):725–729.
122. Derksen RJ, Knijnenberg LM, Fransen G, Breederveld RS, Heymans MW, Schipper IB. Diagnostic performance of the Bernese versus Ottawa ankle rules: results of a randomised controlled trial. *Injury*.. 2015;46(8):1645–1649.
123. Kerr NM, Chew SSL, Eady EK, Gamble GD, Danesh-Meyer HV. Diagnostic accuracy of confrontation visual field tests. *Neurology*.. 2010;74(15):1184–1190.
124. Davies AE, Kidd K, Stone SP, MacMahon J. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet*.. 1995;345(8948):487–488.
125. Hansen M, Christensen PB, Sindrup SH, Olsen NK, Kristensen O. Friis MLInter-observer variation in the evaluation of neurological signs: patient-related factors. *J Neurol*.. 1994;241(8):492–496.

126. Hansen M, Sindrup SH, Christensen PB, Olsen NK, Kristensen O, Friis ML. Interobserver variation in the evaluation of neurologic signs: observer dependent factors. *Acta Neurol Scand.*. 1994;90(3):145–149.
127. McCullough GH, Wertz RT, Resenbek JC, Mills RH, Ross KB, Ashford JR. Inter-and intrajudge reliability of a clinical examination of swallowing in adults. *Dysphagia.*. 2000;15(2):58–67.
128. Hand PJ, Haisma JA, Kwan J, et al. Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke. *Stroke.*. 2006;37(3):776–780.
129. Lim SHB, Lieu PK, Phua SY, et al. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia.*. 2001;16(1):1–6.
130. Segatore M. Determining the interrater reliability of motor power assessments using a spinal cord testing record. *J Neurosci Nurs.*. 1991;23(4):220–223.
131. Vroomen PC, de Krom MC, Knottnerus JA. Consistency of history taking and physical examination in patients with suspected lumbar nerve root involvement. *Spine.*. 2000;25(1):91–97.
132. Brandsma JW, Schreuders TAR, Birke JA, Piefer A, Oostendorp R. Manual muscle strength testing: intraobserver and interobserver reliabilities for the intrinsic muscles of the hand. *J Hand Ther.*. 1995;8(3):185–190.
133. Jeon CH, Chung NS, Lee YS, Son KH, Kim JH. Assessment of hip abductor power in patients with foot drop: a simple and useful test to differentiate lumbar radiculopathy and peroneal neuropathy. *Spine (Phila Pa 1976).*. 2013;38(3):257–263.
134. Miller TM, Johnston SC. Should the Babinski sign be part of the routine neurologic examination? *Neurol.*. 2005;65(8):1165–1168.
135. Appasamy PT, Dan TA, Bandyopadhyay V, et al. Accuracy and reliability of Babinski sign versus finger and foot

tapping in the diagnosis of corticospinal tract lesions. *Neurol India*.. 2018;66(5):1377–1380.
136. Viikari-Juntura E. Interexaminer reliability of observations in physical examinations of the neck. *Phys Ther*.. 1987;67(10):1526–1532.
137. Thaller M, Hughes T. Inter-rater agreement of observable and elicitable neurological signs. *Clin Med (Lond)*.. 2014;14(3):264–267.
138. Haas BM, Bergstrom E, Jamous A, Bennie A. The inter rater reliability of the original and of the modified Ashworth scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Spin Cord*.. 1996;34(9):560–564.
139. van Dillen LR, Roach KE. Interrater reliability of a clinical scale of rigidity. *Phys Ther*.. 1988;68(11):1679–1681.
140. Amer M, Hubert G, Sullivan SJ, Herbison P, Franz EA, Hammond-Tooke GD. Reliability and diagnostic characteristics of clinical tests of upper limb motor function. *J Clin Neurosci*.. 2012;19(9):1246–1251.
141. Litvan I, Mangone CA, Werden W, et al. Reliability of the NINDS myotatic reflex scale. *Neurol*.. 1996;47(4):969–972.
142. O'Keeffe ST, Smith T, Valacio R, Jack CI, Playfer JR, Lye M. A comparison of two techniques for ankle jerk assessment in elderly subjects. *Lancet*.. 1994;344(8937):1619–1620.
143. Clarke CE, Davies P, Wilson T, Nutbeam T. Comparison of the tendon and plantar strike methods of eliciting the ankle reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.. 2005;74(9):1351–1352.
144. Maher J, Reilly M, Daly L, Hutchinson M. Plantar power: reproducibility of the plantar response. *Br Med J*.. 1992;304(6825):482.
145. Singerman J, Lee L. Consistency of the Babinski reflex and its variants. *Eur J Neurol*.. 2008;15(9):960–964.
146. Annaswamy TM, Sakai T, Goetz LL, Pacheco FM, Ozarkar T. Reliability and repeatability of the Hoffmann sign. *PM R*.. 2012;4(7):498–503.
147. Ladino LD, Isaza S, Delgado J, et al. Diagnostic yield of the palmomental reflex in patients with suspected frontal lesion.

J Neurol Sci.. 2015;359(1–2):156–160.
148. Vreeling FW, Jolles J, Verhey FR, Houx PJ. Primitive reflexes in healthy, adult volunteers and neurological patients: methodological issues. *J Neurol.*. 1993;240(8):495–504.
149. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Boninger ML, Delitto A, Allison S. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine.*. 2003;28(1):52–63.
150. Calfee RP, Dale AM, Ryan D, Descatha A, Franzblau A, Evanoff B. Performance of simplified scoring systems for hand diagrams in carpal tunnel syndrome screening. *J Hand Surg Am.*. 2012;37(1):10–17.
151. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S, Boninger ML. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.*. 2005;86(4):609–618.
152. McCombe PF, Fairbank JCT, Cockersole BC, Pynsent PB. 1989 Volvo Award in clinical sciences. Reproducibility of physical signs in low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976).*. 1989;14(9):909–918.
153. Van den Hoogen HJM, Koes BW, Deville W, Van Eijk JTM, Bouter LM. The inter-observer reproducibility of Lasègue's sign in patients with low back pain in general practice. *Br J Gen Pract.*. 1996;46(413):727–730.
154. Poiraudeau S, Foltz V, Drapé JL, et al. Value of the bell test and the hyperextension test for diagnosis in sciatica associated with disc herniation: comparison with Lasègue's sign and the crossed Lasègue's sign. *Rheumatology (Oxford).*. 2001;40(4):460–466.
155. Rabin A, Gerszte PC, Karausky P, Bunker CH, Potter DM, Welch WC. The sensitivity of the seated straight-leg raise test compared with the supine straight-leg test in patients presenting with magnetic resonance imaging evidence of lumbar nerve root compression. *Arch Phys Med Rehabil.*. 2007;88(7):840–843.

156. Walsh J, Hall T. Agreement and correlation between the straight leg raise and slump tests in subjects with leg pain. *J Manipulative Physiol Ther.*. 2009;32(3):184–192.
157. Guler A, Karbek Akarca F, Eraslan C, et al. Clinical and video head impulse test in the diagnosis of posterior circulation stroke presenting as acute vestibular syndrome in the emergency department. *J Vestib Res.*. 2017;27(4):233–242.
158. Yugué I, Okada S, Masuda M, Ueta T, Maeda T, Shiba K. "Knee-up test" for easy detection of postoperative motor deficits following spinal surgery. *Spine J.*. 2016;16(12):1437–1444.
159. Albaum MN, Hill LC, Murphy M, et al. Interobserver reliability of the chest radiography in community-acquired pneumonia. *Chest.*. 1996;110(2):343–350.
160. Takada T, Yamamoto Y, Terada K, et al. Diagnostic utility of appetite loss in addition to existing prediction models for community-acquired pneumonia in the elderly: a prospective diagnostic study in acute care hospitals in Japan. *BMJ Open.*. 2017;7(11):e019155.
161. van Vugt SF, Verhij TJM, de Jong PA, et al. Diagnosing pneumonia in patients with acute cough: clinical judgment compared to chest radiography. *Eur Respir J.*. 2013;42(4):1076–1082.
162. Baughman RP, Shipley RT, Loudon RG, Lower EE. Crackles in interstitial lung disease: comparison of sarcoidosis and fibrosing alveolitis. *Chest.*. 1991;100(1):96–101.
163. Illescas FF, Lerclerc J, Resenthall L, et al. Interobserver variability in the interpretation of contrast venography, technetium-99m red blood cell venography and impedance plethysmography for deep vein thrombosis. *Can Assoc Radiol J.*. 1990;41(5):264–269.
164. Elmore JG, Wells CK, Lee CH, Howard DH, Feinstein AR. Variability in radiologists' interpretations of mammograms. *N Engl J Med.*. 1994;331(22):1493–1499.
165. DeVries AR, Engels PHC, Overtoom TT, Saltzherr TP, Geyskes BG. Interobserver variability in assessing renal

artery stenosis by digital subtraction angiography. *Diagn Imag Clin Med.*. 1984;53:277–281.
166. Herrman JP, Azar A, Umans VA, Boersma E, von Es GA, Serruys PW. Inter- and intra-observer variability in the qualitative categorization of coronary angiograms. *Int J Card Imaging*.. 1996;12(1):21–30.
167. Mohtadi NGH, Jager FL, Sasyniuk TM, Hollinshead RM, Fick GH. The reliability between surgeons comparing arthroscopic and video evaluation of patients with shoulder impingement syndrome. *Arthroscopy*.. 2004;20(10):1055–1062.
168. Shinar D, Gross CR, Hier DB, et al. Interobserver reliability in the interpretation of computed tomographic scans of stroke patients. *Arch Neurol*.. 1987;44(2):149–155.
169. Webb WR, Sarin M, Zerhouni EA, Heelan RT, Glazer GM, Gatsonis C. Interobserver variability in CT and MR staging of lung cancer. *J Comput Assist Tomogr*.. 1993;17(6):841–846.
170. Costantino G, Norsa AH, Amadori R, et al. Interobserver agreement in the interpretation of computed tomography in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*.. 2009;27(9):1109–1111.
171. Øvrehus KA, Marwan M, Bøtker HE, Achenbach S, Nørgaard BL. Reproducibility of coronary plaque detection and characterization using low radiation dose coronary computed tomographic angiography in patients with intermediate likelihood of coronary artery disease (ReSCAN study). *Int J Cardiovasc Imaging*.. 2012;28(4):889–899.
172. Barkhof F, Filippi M, van Waesberghe JHTM, Campi A, Miller DH, Adèr HJ. Interobserver agreement for diagnostic MRI criteria in suspected multiple sclerosis. *Neuroradiology*.. 1999;41(5):347–350.
173. Bahurel-Barrera H, Assie G, Silvera S, Bertagna X, Costa J, Legmann P. Inter- and intra-observer variability in detection and progression assessment with MRI of microadenoma in Cushing's disease patients followed up after bilateral adrenalectomy. *Pituitary*.. 2008;11(3):263–269.

174. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med*.. 1994;331(2):69–73.
175. Kuijper B, Beelen A, van der Kallen BF, et al. Interobserver agreement on MRI evaluation of patients with cervical radiculopathy. *Clin Radiol*.. 2011;66(1):25–29.
176. Vroomen P, de Krom MCTFM, Wilmink JT, Kester ADM, Knottnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of lumbosacral nerve root compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.. 2002;72(5):630–634.
177. Atri M, Herba MJ, Reinhold C, et al. Accuracy of sonography in the evaluation of calf deep vein thrombosis in both postoperative surveillance and symptomatic patients. *AJR*.. 1996;166(6):1361–1367.
178. Jarløv AE, Nygård B, Hegedüs L, Karstrup S, Hansen JM. Observer variation in ultrasound assessment of the thyroid gland. *Br J Radiol*.. 1993;66(787):625–627.
179. Schneider AB, Bekerman C, Leland J, et al. Thyroid nodules in the follow-up of irradiated individuals: comparison of thyroid ultrasound with scanning and palpation. *J Clin Endocrinol Metab*.. 1997;82(12):4020–4027.
180. Park CS, Kim SH, Jung SL, et al. Observer variability in the sonographic evaluation of thyroid nodules. *J Clin Ultrasound*.. 2010;38(6):287–293.
181. González-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, et al. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation. *J Am Coll Cardiol*.. 2009;53(25):2353–2358.
182. Biner S, Rafique A, Rafii F, et al. Reproducibility of proximal isovelocity surface area, vena contracta, and regurgitant jet area for assessment mitral regurgitation severity. *JACC Cardiovasc Imaging*.. 2010;3:235–243.

183. Grant ADM, Thavendiranathan P, Rodriguez LL, Kwon D, Marwick TH. Development of a consensus algorithm to improve interobserver agreement and accuracy in the determination of tricuspid regurgitation severity. *J Am Soc Echocardiogr.*. 2014;27(3):277–284.
184. Bytzer P, Havelund T, Moeller Hansen J. Interobserver variation in the endoscopic diagnosis of reflux esophagitis. *Scand J Gastroenterol.*. 1993;28(2):119–125.
185. Theodossi A, Skene AM, Portmann B, et al. Observer variation in assessment of liver biopsies including analysis by kappa statistics. *Gastroenterol.*. 1980;79(2):232–241.
186. Spodick DH, Bishop RL. Computer treason: intraobserver variability of an electrocardiographic computer system. *Am J Cardiol.*. 1997;80(1):102–103.

---

[*] La concordancia por azar se aproxima al 100% cuando el porcentaje de observaciones positivas para ambos clínicos se aproxima al 0 o al 100% (es decir, ambos clínicos coinciden en que un hallazgo es muy poco frecuente o muy común). El apéndice al final de este capítulo muestra cómo calcular la concordancia por azar.

[†] Ninguna medida de fiabilidad es perfecta, especialmente en el caso de los hallazgos cuya prevalencia de concordancia entre los clínicos se aproxima al 0 o al 100%. En el caso de estos hallazgos, la concordancia simple tiende a sobrestimar la fiabilidad, y el coeficiente κ tiende a subestimar la fiabilidad.

Parte 3: Aspecto general del paciente

Capítulo 6: Examen neurocognitivo

Capítulo 7: Postura y marcha

Capítulo 8: Ictericia

Capítulo 9: Cianosis

Capítulo 10: Anemia

Capítulo 11: Hipovolemia

Capítulo 12: Malnutrición proteico-energética y pérdida de peso

Capítulo 13: Obesidad

Capítulo 14: Síndrome de Cushing

Capítulo 6: Examen neurocognitivo

Puntos didácticos clave

- Existen varias pruebas breves y bien validadas a la cabecera del paciente para diagnosticar la demencia o el delirium. Estas pruebas son precisas cuando se comparan con estándares neuropsiquiátricos más engorrosos y largos.
- La prueba de dibujo del reloj, la prueba Mini-Cog y el Mini-Mental Status Examination diagnostican con precisión la demencia.
- La valoración del grado de confusión (Confusion Assessment Method) diagnostica con precisión el delirium.

I. Introducción

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por el deterioro de la cognición, el comportamiento y la autonomía. La demencia afecta

a entre el 9 y el 13% de los adultos mayores de 65 años que viven en la comunidad.[1] Antes de diagnosticar demencia, los médicos deben excluir el delirium (es decir, la confusión aguda; v. apartado «Diagnóstico del delirium (Confusion Assessment Method)»).

De las muchas pruebas sencillas y rápidas desarrolladas a la cabecera del paciente para diagnosticar la demencia, las más investigadas son la prueba de dibujo del reloj, la prueba Mini-Cog y el Mini-Mental Status Examination (MMSE).

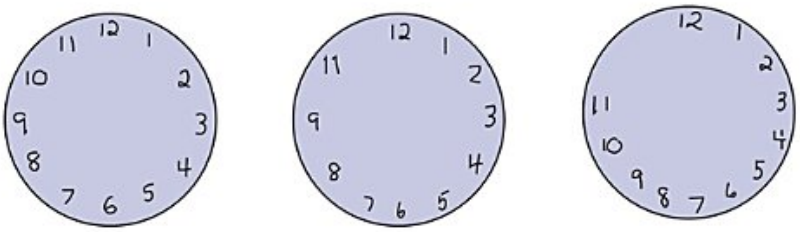
II. Prueba de dibujo del reloj

La prueba de dibujo del reloj se desarrolló originalmente a principios del siglo XX para evaluar a los soldados que habían sufrido heridas en la cabeza en los lóbulos occipitales o parietales, lesiones que a menudo conducían a la dificultad para componer imágenes con el número apropiado de partes de tamaño y orientación correctos (es decir, apraxia constructiva).[2] Para representar un reloj, los pacientes deben ser capaces de seguir instrucciones, comprender el lenguaje, visualizar la orientación adecuada de un objeto y ejecutar movimientos normales, tareas que pueden verse alteradas en la demencia.

A. Técnica y puntuación

Existen más de 20 métodos diferentes para realizar y puntuar la prueba de dibujo del reloj, algunos de ellos con intrincados sistemas de calificación que anulan la simplicidad de la prueba.[3,4] Es un método sencillo y bien investigado,[5] el clínico da al paciente un trozo de papel con un círculo preimpreso de 10 cm de diámetro y le dice que «dibuje un reloj». Si el paciente tiene alguna pregunta, el clínico solo repite las mismas instrucciones y no da ninguna otra orientación. El paciente puede tomarse el tiempo que quiera para completar la tarea. En la figura 6.1 se describe cómo se puntúa el dibujo.

Patrones normales:



Patrones anormales:

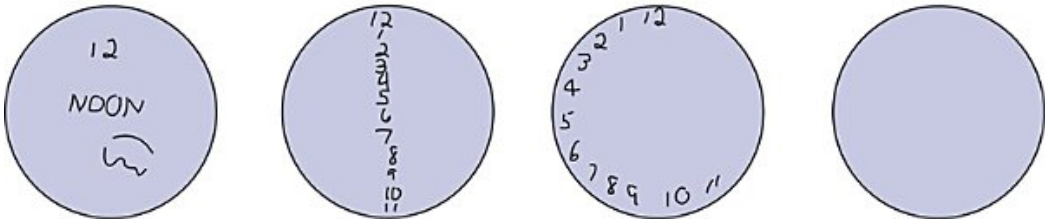


FIG. 6.1 Prueba de dibujo del reloj (método de Wolf-Klein). El dibujo del reloj es normal si el paciente ha incluido la mayoría de los 12 números en la orientación correcta de las agujas del reloj. No es necesario que el paciente dibuje las manecillas del reloj, y un espaciado anormal de los números, aunque sea inapropiado, se considera normal siempre que los números estén en el orden correcto y cerca del borde. Los patrones normales de dibujo del reloj, de izquierda a derecha, son «normal», «falta un número» y «espaciado inapropiado». Los patrones anormales de dibujo del reloj, de izquierda a derecha, son «cifras irrelevantes», «disposición inusual» (es decir, orientación vertical de los números), «rotación en sentido contrario a las agujas del reloj» y «ausencia de números». Adaptado con autorización de Wolf-Klein GP, Silverstone FA, Levy AP, Brod MS, Breuer J. Screening for Alzheimer's disease by clock drawing. *J Am Geriatr Soc*. 1989;37:730-734.

B. Importancia clínica

En pacientes sin otras causas conocidas de apraxia constructiva (p. ej., lesión del lóbulo parietal), una prueba de dibujo del reloj positiva aumenta la probabilidad de demencia (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 4; cuadro de MBE 6.1). Una prueba de dibujo del reloj normal es un resultado menos útil, ya que se obtiene de muchos pacientes con demencia definida por otras medidas. A diferencia del MMSE, la prueba de dibujo del reloj no se ve afectada por el nivel de educación del paciente.[6]

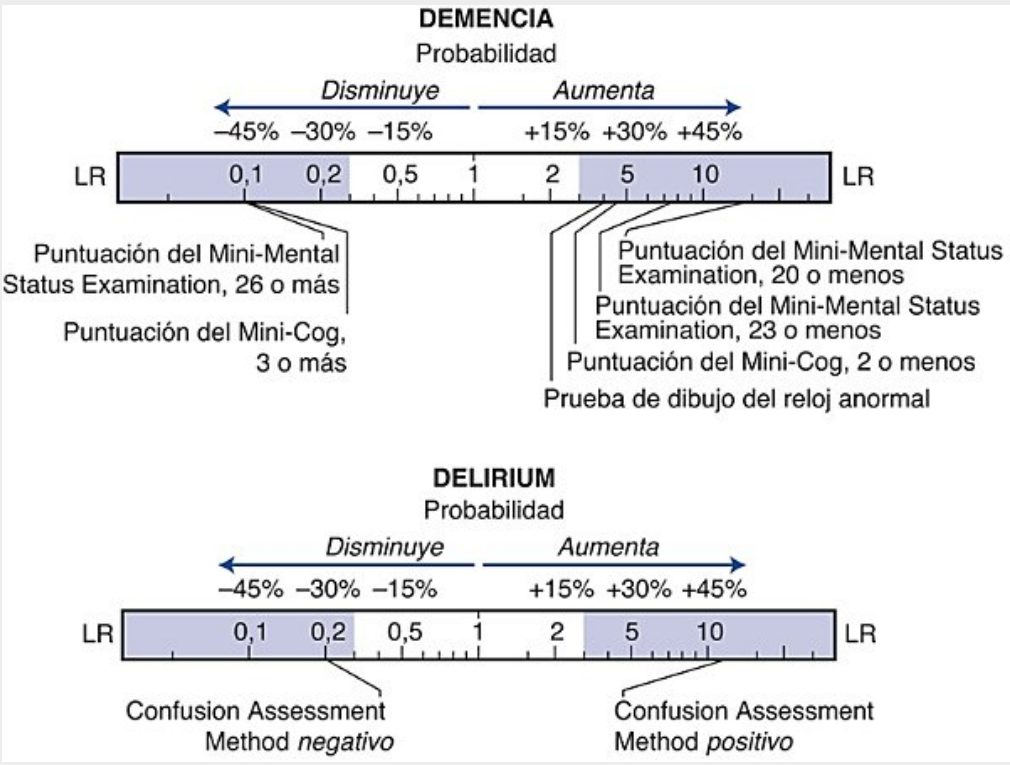
Cuadro de MBE 6.1 **Demencia y delirium***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Demencia				
Prueba de dibujo del reloj anormal[5-11]	36-75	72-98	**4,0**	0,5
Puntuación del Mini-Cog de 2 o menos[12-17]	75-99	59-93	**4,5**	**0,1**
Mini-Mental Status Examination: umbral tradicional				
23 o menos[13,17-32]	47-100	71-99	**7,8**	**0,2**
Mini-Mental Status Examination: tres niveles[20,22-24,29]				
20 o menos	29-69	93-99	**14,4**	…
21-25	26-57	…	2,1	…
26 o más	4-14	14-31	**0,1**	…
Delirium				
Prueba positiva en el Confusion Assessment Method[33-43]	46-98	83-99	**11,5**	**0,2**

[*] Estándar diagnóstico: para *demencia,* criterios NINCDS-ADRDA,[5,6] criterios DMS,[8-19,21,22,24,26,27,29,31,32] instrumento CAMDEX,[20] AGECAT[25,28] o la opinión del neurólogo;[23,30] para *delirium,* criterios DMS.[33-43]

[†] Definición de los hallazgos: para *prueba de dibujo del reloj anormal,* véase la figura 6.1; para *prueba Mini-Cog* y *Confusion Assessment Method,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



III. Prueba Mini-Cog

A. Técnica y puntuación

La prueba Mini-Cog combina una prueba de dibujo del reloj con pruebas de recuerdo para proporcionar una herramienta de cribado breve adecuada para los pacientes de atención primaria, incluso para aquellos que no hablan inglés como lengua materna.[12] Para realizar la prueba, el clínico pide al paciente que recuerde tres palabras no relacionadas (p. ej., *plátano, amanecer* y *silla*) y luego le pide que dibuje un reloj, diciendo: «Dibuje un círculo grande, rellene los números de la esfera del reloj y ponga las agujas en las 8:20». El paciente dispone de 3 min para dibujar el reloj, y las instrucciones pueden repetirse si es necesario. Después de dibujar el reloj (o una vez transcurridos los 3 min), se pide al paciente que recuerde las tres palabras. El Mini-Cog se puntúa asignando 1 punto por cada palabra recordada (puntuación, de 0 a 3) y 2 puntos por un reloj «normal»,

que debe tener la orientación y el espaciado correctos de los números y las agujas. Un reloj «anormal» recibe 0 puntos, creando así un rango de puntuación posible de 0 a 5.[44]

B. Importancia clínica

Como se muestra en el cuadro de MBE 6.1, una puntuación del Mini-Cog de 2 o menos aumenta la probabilidad de demencia (LR = 4,5). Una puntuación de 3 o más disminuye la probabilidad de demencia (LR = 0,1).

IV. Mini-Mental Status Examination (MMSE)

A. Introducción

El MMSE fue introducido por Folstein en 1975 como una prueba a la cabecera del paciente de 11 partes que requiere solo de 5 a 10 min para ser administrada, un tiempo mucho más breve en comparación con el periodo de 1-2 h que requieren las pruebas más formales de demencia.[45] La prueba de 30 puntos combina preguntas que abordan la orientación, la memoria inmediata, el recuerdo y el lenguaje del paciente. Históricamente el MMSE se ha distribuido ampliamente, pero ahora su uso está protegido por derechos de autor y la prueba puede administrarse gratuitamente solo de memoria, consultando el documento original o utilizando formularios vendidos por el propietario de los derechos de autor.[46]

B. Importancia clínica

El cuadro de MBE 6.1 ilustra que, asumiendo que no hay evidencia de delirium (v. apartado «Diagnóstico del delirium [Confusion Assessment Method]»), una puntuación de MMSE de 23 o menos aumenta la probabilidad de demencia (LR = 7,8), mientras que una puntuación de 24 a 30 la disminuye (LR = 0,2). Sin embargo, debido a que los resultados falsos positivos se convierten en una preocupación cuando se aplica este umbral a grandes poblaciones

con una baja incidencia de demencia (como las personas de edad avanzada que viven de forma independiente), algunos expertos prefieren interpretar la puntuación del MMSE en 3 rangos (v. cuadro de MBE 6.1): una puntuación de 20 o menos confirma la demencia (LR = 14,4); una puntuación de 26 o más descarta la demencia (LR = 0,1), y las puntuaciones de 21 a 25 se consideran menos concluyentes (LR = 2,1), por lo que se requiere una investigación adicional.

La puntuación del MMSE puede utilizarse para seguir a los pacientes a lo largo del tiempo, pero solo los cambios de 4 puntos o más indican de forma fiable un cambio de cognición.[47] El nivel de educación del paciente también afecta a la puntuación del MMSE, independientemente de la presencia de demencia,[19,48] y algunos han sugerido ajustar ligeramente a la baja el umbral para una prueba positiva en las personas con menor nivel educativo.[19]

V. Diagnóstico del delirium (Confusion Assessment Method)

El delirium es un estado confusional agudo y reversible que afecta hasta al 50% de los pacientes de edad avanzada hospitalizados con enfermedades médicas agudas.[49] De las diversas herramientas de cribado disponibles para diagnosticar el delirium, una sencilla y bien investigada es el Confusion Assessment Method.[33]

A. Puntuación

Al aplicar el Confusion Assessment Method, el clínico busca las siguientes cuatro características clínicas: 1) cambio neurocognitivo (en comparación con el estado basal del paciente) que es *agudo* y *fluctuante;* 2) dificultad para centrar la atención o problemas para seguir lo que se dice; 3) pensamiento desorganizado (p. ej., conversación incoherente o irrelevante, cambio imprevisible entre temas, flujo ilógico de ideas), y 4) alteración del nivel de consciencia (p. ej., letargo, estupor o hiperalerta).

Una prueba positiva requiere las características 1) y 2) *y,* o bien 3), o bien 4).

B. Importancia clínica

Como se ilustra en el cuadro de MBE 6.1, una prueba positiva suma fuertemente *a favor de* delirium (LR = 11,5) y una prueba negativa suma *en contra de* delirium (LR = 0,2). Esta prueba se ha adaptado con una precisión similar a la de los pacientes con ventilación mecánica que no pueden hablar[50] y los pacientes de los servicios de urgencias.[51] En cualquier paciente con delirium, las pruebas a la cabecera del paciente positivas para la *demencia* son inexactas debido a una alta tasa de falsos positivos.

Bibliografía

1. Rabins PV, Blass DM. In the clinic. Dementia. *Ann Intern Med.*. 2014;161(3):ITC1–ITC16.
2. Watson YI, Arfken CL, Birge SJ. Clock completion: an objective screening test for dementia. *J Am Geriatr Soc.*. 1993;41(11):1235–1240.
3. Hazan E, Frankenburg F, Brenkel M, Shulman K. The test of time: a history of clock drawing. *Int J Geriatr Psychiatry.*. 2018;33(1):e22–e30.
4. Mainland BJ, Amodeo S, Shulman KI. Multiple clock drawing scoring systems: simpler is better. *Int J Geriatr Psychiatry.*. 2014;29(2):127–136.
5. Wolf-Klein GP, Silverstone FA, Levy AP, Brod MS. Screening for Alzheimer's disease by clock drawing. *J Am Geriatr Soc.*. 1989;37(8):730–734.
6. Ainslie NK, Murden RA. Effect of education on the clock-drawing dementia screen in non-demented elderly persons. *J Am Geriatr Soc.*. 1993;41(3):249–252.
7. Brodaty H, Moore CM. The clock drawing test for dementia of the Alzheimer's type: a comparison of three scoring

methods in a memory disorders clinic. *Int J Geriatr Psychiatry.*. 1997;12(6):619–627.
8. Storey JE, Rowland JTJ, Basic D, Conforti DA. A comparison of five clock scoring methods using ROC (receiver operating characteristic) curve analysis. *Int J Geriatr Psychiatry.*. 2001;16(4):394–399.
9. Tuokko H, Hadjistavropoulos T, Rae S, O'Rourke N. A comparison of alternative approaches to the scoring of clock drawing. *Arch Clin Neuropsychol.*. 2000;15(2):137–148.
10. Berger G, Frolich L, Weber B, Pantel J. Diagnostic accuracy of the clock drawing test: the relevance of "time setting'" in screening for dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol.*. 2008;21(4):250–260.
11. Jouk A, Tuokko H. A reduced scoring system for the clock drawing test using a population-based sample. *Int Psychogeriatr.*. 2012;24(11):1738–1748.
12. Borson S, Scanlan JM, Brush M, Vitaliano P, Dokmak A. The Mini-Cog: a cognitive 'vital signs' measure for dementia screening in multi-lingual elderly. *Int J Geriatr Psychiatry.*. 2000;15(11):1021–1027.
13. Borson S, Scanlan JM, Chen P, Ganguli M. The Mini-Cog as a screen for dementia: validation in a population-based sample. *J Am Geriatr Soc.*. 2003;51(10):1451–1454.
14. Fuchs A, Wiese B, Altiner A, Wollny A, Pentzek M. Cued recall and other cognitive tasks to facilitate dementia recognition in primary care. *J Am Geriatr Soc.*. 2012;60(1):130–135.
15. Carnero-Pardo C, Cruz-Orduña I, Espejo-Martinez B, Martos-Aparicio C, López-Alcalde S, Olazarán J. Utility of the Mini-Cog for detection of cognitive impairment in primary care: data from two Spanish studies. *Int J Alzheimers Dis.*. 2013;2013:285462.
16. Holsinger T, Plassman BL, Stechuchak KM, Burke JR, Coffman CJ, Williams JW. Screening for cognitive impairment: comparing the performance of four instruments in primary care. *J Am Geriatr Soc.*. 2012;60(6):1027–1036.

17. Borson S, Scanlan JM, Watanabe J, Tu SP, Lessig M. Simplifying detection of cognitive impairment: comparison of the Mini-Cog and Mini-Mental State Examination in a multiethnic sample. *J Am Geriatr Soc.*. 2005;53(5):871–874.
18. Grut M, Fratiglioni L, Viitanen M, Winblad B. Accuracy of the Mini-Mental Status Examination as a screening test for dementia in a Swedish elderly population. *Acta Neurol Scand.*. 1993;87(4):312–317.
19. Tangalos EG, Smith GE, Ivnik RJ, et al. The Mini-Mental State Examination in general medical practice: clinical utility and acceptance. *Mayo Clin Proc.*. 1996;71(9):829–837.
20. O'Connor DW, Pollitt PA, Hyde JB, et al. The reliability and validity of the mini-mental state in a British community survey. *J Psychiatr Res.*. 1989;23(1):87–96.
21. Gagnon M, Letenneur L, Dartigues JF, et al. Validity of the Mini-Mental State Examination as a screening instrument for cognitive impairment and dementia in French elderly community residents. *Neuroepidemiol.*. 1990;9(3):143–150.
22. Kay DWK, Henderson AS, Scott R, Wilson J, Rickwood D, Grayson DA. Dementia and depression among the elderly living in the Hobart community: the effect of the diagnostic criteria on the prevalence rates. *Psychol Med.*. 1985;15(4):771–788.
23. Dick JPR, Guiloff RJ, Stewart A, et al. Mini-Mental State Examination in neurological patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1984;47(5):496–499.
24. Anthony JC, LeResche L, Niaz U, Von Korff MR, Folstein MF. Limits of the 'mini-mental state' as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. *Psychol Med.*. 1982;12(2):397–408.
25. Cullen B, Fahy S, Cunningham CJ, et al. Screening for dementia in an Irish community sample using MMSE: a comparison of norm-adjusted versus fixed cut-points. *Int J Geriatr Psychiatry.*. 2005;20(4):371–376.
26. Heinik J, Solomesh I, Lin R, et al. Clock drawing test-modified and integrated approach (CDT-MIA): description

and preliminary examination of its validity and reliability in dementia patients referred to a specialized psychogeriatric setting. *J Geriatr Psychiatry Neurol.*. 2004;17(2):73–80.
27. Kahle-Wrobleski K, Corrada MM, Bixia L, Kawas CH. Sensitivity and specificity of the Mini-Mental State Examination for identifying dementia in the oldest-old: the 90+ study. *J Am Geriatr Soc.*. 2007;55(2):284–289.
28. Kirby M, Denihan A, Burce I, Coakley D, Lawlor BA. The clock drawing test in primary care: sensitivity in dementia and specificity against normal and depressed elderly. *Int J Geriatr Psychiatry.*. 2001;16(10):935–940.
29. Kuslansky G, Katz M, Verghese J, et al. Detecting dementia with the Hopkins verbal learning test and the Mini-Mental State Examination. *Arch Clin Neuropsychol.*. 2004;19(1):89–104.
30. O'Bryant SE, Humphreys JD, Smith GE, et al. Detecting dementia with the Mini-Mental State Examination in highly educated individuals. *Arch Neurol.*. 2008;65(7):963–967.
31. Ramlall S, Chipps J, Bhigjee AI, Pillay BJ. The sensitivity and specificity of subjective memory complaints and the subjective memory rating scale, deterioration cognitive observee, Mini-Mental State Examination, six-item screener and clock drawing test in dementia screening. *Dement Geriatr Cogn Disord.*. 2013;36(1–2):119–135.
32. Mackinnon A, Khalilian A, Jorm AF, Korten AE, Christensen H, Mulligan R. Improving screening accuracy for dementia in a community sample by augmenting cognitive testing with informant report. *J Clin Epidemiol.*. 2003;56(4):358–366.
33. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med.*. 1990;113(12):941–948.
34. Pompei P, Foreman M, Cassel CK, Alessi C, Cox D. Detecting delirium among hospitalized older patients. *Arch Intern Med.*. 1995;155(3):301–307.

35. Zou Y, Cole MG, Primeau FJ, McCusker J, Bellavance F, Laplante J. Detection and diagnosis of delirium in the elderly: psychiatrist diagnosis, confusion assessment method, or consensus diagnosis? *Int Psychoger.*. 1998;10(3):303–308.
36. González M, de Pablo J, Fuente E, et al. Instrument for detection of delirium in general hospitals: adaptation of the confusion assessment method. *Psychosomatics*.. 2004;45(5):426–431.
37. Laurila JV, Pitkala KH, Standberg TE, Tilvis RS. Confusion assessment method in the diagnostics of delirium among aged hospital patients: would it serve better in screening than as a diagnostic instrument? *Int J Geriatr Psychiatry*.. 2002;17(12):1112–1119.
38. Rolfson DB, McElhaney JE, Jhangri GS, Rockwood K. Validity of the confusion assessment method in detecting postoperative delirium in the elderly. *Int Psychogeriatr*.. 1999;11(4):431–438.
39. Fabbri RMA, Moreira MA, Garrido R, Almeida OP. Validity and reliability of the Portuguese version of the confusion assessment method (CAM) for the detection of delirium in the elderly. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(2-A):175–179.
40. Marcantonio ER, Ngo LH, O'Connor M, et al. 3D-CAM: derivation and validation of a 3-minute diagnostic interview for CAM-defined delirium. *Ann Intern Med*.. 2014;161(8):554–561.
41. Ryan K, Leonard M, Donnelly S, Conroy M, Meagher D, Meagher D. Validation of the confusion assessment method in the palliative care setting. *Palliat Med*.. 2009;23(1):40–45.
42. Gaudreau JD, Gagnon P, Harel F, Fremblay A, Roy MA. Fast, systematic, and continuous delirium assessment in hospitalized patients: the nursing delirium screening scale. *J Pain Symptom Manag*.. 2005;29(4):368–375.
43. Smulter N, Lingehall HC, Gustafson Y, Olofsson B, Engström KG. Validation of the confusion assessment method in

detecting postoperative delirium in cardiac surgery patients. *Am J Crit Care.*. 2015;24(6):480–487.
44. Borson S, Scanlan JM, Watanabe J, Tu SP, Lessig M. Improving identification of cognitive impairment in primary care. *Int J Geriatr Psychiatr.*. 2006;21(4):349–355.
45. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.*. 1975;12(3):189–198.
46. Newman JC, Feldman R. Copyright and open access at the bedside. *N Engl J Med.*. 2011;365(26):2447–2449.
47. Hensel A, Angermeyer MC, Riedel-Heller SG. Measuring cognitive change in older adults: reliable change indices for the Mini-Mental State Examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2007;78(12):1298–1303.
48. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA.*. 1993;269(18):2386–2391.
49. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet.*. 2014;383(9920):911–922.
50. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA.*. 2001;286(21):2703–2710.
51. Han JH, Wilson A, Graves AJ, et al. Validation of the confusion assessment method for the intensive care unit in older emergency department patients. *Acad Emerg Med.*. 2014;21(2):180–187.

Capítulo 7: Postura y marcha

Puntos didácticos clave

- La observación de la marcha del paciente ayuda a diagnosticar importantes problemas neurológicos y musculoesqueléticos y permite predecir el riesgo de caídas del paciente.
- Las anomalías de la marcha pueden ser simétricas o asimétricas. El dolor, la inmovilidad de las articulaciones y la debilidad muscular provocan una marcha *asimétrica.* La rigidez, los trastornos propioceptivos, las enfermedades cerebelosas y los problemas de control central provocan una marcha *simétrica.* La espasticidad puede causar anomalías de la marcha tanto asimétricas (hemiplejia) como simétricas (paraplejia).
- La simple observación puede proporcionar un diagnóstico rápido. Los ejemplos incluyen la *sacudida lateral* de los trastornos de la cadera, la *inclinación hacia atrás* de la debilidad del glúteo

mayor, la *marcha de Trendelenburg* de la debilidad del glúteo medio (a menudo después del reemplazo de la cadera), la *marcha equina* y el *golpe de pie* del pie caído, la *circunducción de la pierna* de la hemiplejia y los *pasos arrastrados con base estrecha y postura flexionada* de la enfermedad de Parkinson.

- Las anomalías de la marcha son prominentes en la demencia con cuerpos de Lewy y en la demencia vascular, pero son poco comunes en la demencia de Alzheimer hasta una etapa avanzada de su curso.
- La prueba de levantarse y caminar cronometrada, la prueba de dejar de caminar al hablar y la observación de la capacidad del paciente para mantenerse de pie con los pies juntos durante 10 s evalúan con precisión el riesgo de caídas del paciente de edad avanzada.

I. Introducción

La observación de la marcha no solo descubre importantes problemas neurológicos y musculoesqueléticos (p. ej., enfermedad de Parkinson, hemiparesia, estenosis espinal, trastornos de la cadera), sino que también proporciona pistas sobre las emociones del paciente, su funcionamiento general e incluso su pronóstico. Por ejemplo, la velocidad de la marcha de una persona de edad avanzada predice con exactitud las caídas, la discapacidad futura y el riesgo de ingreso en una institución.[1-4] En los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, la velocidad de la marcha predice

el índice cardiaco, la futura hospitalización y la mortalidad tan bien como la fracción de eyección y mejor que la prueba de la cinta rodante.[5,6] Incluso los pacientes deprimidos tienen una marcha característica, marcada por una zancada anormalmente corta y un débil despegue del talón.[7]

Las fases de la marcha normal se representan en la figura 7.1.

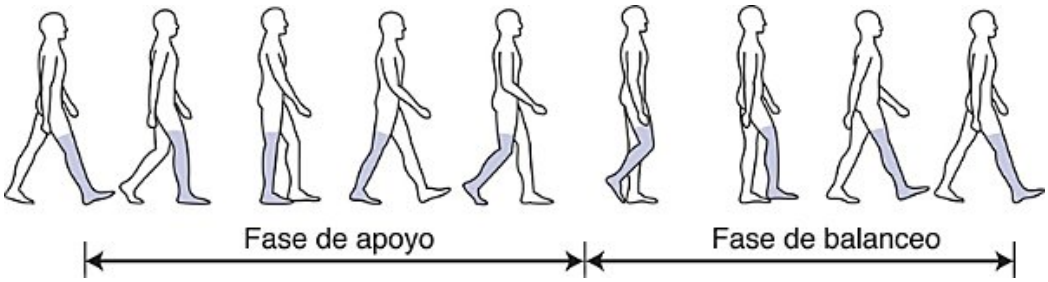


FIG. 7.1 **Marcha normal.** Esta figura ilustra las fases de la marcha normal, centrándose en la pierna derecha *(sombreada).* La marcha normal se compone de la *fase de apoyo* (el periodo durante el cual la pierna soporta el peso) y la *fase de balanceo* (el periodo durante el cual la pierna avanza y no soporta el peso). La fase de apoyo y la de balanceo constituyen la *zancada,* que es el intervalo que va desde que un talón toca el suelo hasta que vuelve a tocarlo. Durante la fase de apoyo normal, son los músculos *extensores* los que se contraen: el glúteo mayor en el apoyo inicial, el cuádriceps en el apoyo medio y los flexores plantares (sóleo y gastrocnemio) en el apoyo final, empujando el talón. Por el contrario, el balanceo saludable requiere la contracción de los músculos *flexores,* que se activan al principio de la fase de balanceo: los flexores de la cadera (músculos iliopsoas), los flexores de la rodilla (músculos isquiotibiales) y los flexores del tobillo (músculos tibial anterior y extensor de los dedos).[11,12] Figura adaptada con autorización del servicio de patocinesiología y el departamento de fisioterapia del Rancho Los Amigos Medical Center. *Observational Gait Analysis*. 4th ed. Downey, CA: Los Amigos Research and Educatio Institute, Inc.; 2001.

II. Etiología de los trastornos de la marcha

Entre los pacientes que acuden al neurólogo, las causas más comunes de los trastornos de la marcha son los accidentes cerebrovasculares y la enfermedad de Parkinson, seguidos del trastorno de la marcha frontal, la mielopatía (p. ej., espondilosis cervical, deficiencia de B_{12}), la neuropatía periférica y la enfermedad cerebelosa.[8,9] Entre los pacientes que acuden al médico de atención primaria, la mayoría de las anomalías de la marcha están causadas por la artritis, seguida de la hipotensión ortostática, el ictus, la enfermedad de Parkinson y la claudicación intermitente.[10]

III. Tipos de trastornos de la marcha y su importancia

Los trastornos de la marcha reflejan uno de cuatro problemas posibles: dolor, inmovilidad de las articulaciones, debilidad muscular o control anormal de las extremidades. El control anormal de las extremidades, a su vez, puede ser consecuencia de espasticidad, rigidez, disminución de la propiocepción, enfermedad cerebelosa o problemas de control cerebral.

Al analizar la marcha de un paciente, la pregunta inicial más importante es si es simétrica o asimétrica. El dolor, la inmovilidad de las articulaciones y la debilidad muscular suelen ser unilaterales y, por tanto, causan anomalías de la marcha *asimétricas*. La rigidez, los trastornos propioceptivos, las enfermedades cerebelosas y los problemas de control central causan anomalías de la marcha *simétricas*. La espasticidad puede causar anomalías de la marcha *asimétricas* (hemiplejia) o *simétricas* (paraplejia).

A. Marcha dolorosa (marcha antiálgica)

Si soportar el peso de una extremidad es doloroso, los pacientes adoptan una marcha antiálgica para minimizar el dolor. (*Antiálgico* proviene del griego *an* y *algesis*, «contra el dolor».) Todas las

marchas antiálgicas se caracterizan por un paso contralateral corto, junto con otros rasgos característicos.

1. Paso contralateral corto

Tras soportar el peso en la pierna afectada, los pacientes con dolor apoyan rápidamente la pierna sana. El paso contralateral corto produce una cadencia desigual, idéntica a la producida por una piedra en un zapato.

2. Otros rasgos característicos

Dependiendo de si el dolor se localiza en el pie, la rodilla o la cadera, la marcha antiálgica es diferente, lo que permite el diagnóstico a distancia.

a. Dolor de pie

En los pacientes con dolor de pie, este entra en contacto con el suelo de forma anormal. Por ejemplo, los pacientes pueden soportar el peso durante la fase de apoyo solo con el talón, solo con el antepié o con el borde lateral del pie.

b. Dolor de rodilla

Los pacientes con dolor rotuliano muestran una rodilla rígida que no se extiende o flexiona completamente durante la zancada.[13]

c. Dolor de cadera (marcha coxálgica)

Los pacientes con dolor coxal limitan la extensión de la cadera durante el apoyo tardío (cuando la cadera normal se extiende 20°). Aun así, el rasgo más característico de la marcha coxálgica es la llamada **sacudida lateral:** cuando se apoya el peso en la extremidad dolorosa, se produce un desplazamiento lateral asimétrico excesivo de la parte superior del cuerpo del paciente hacia el lado que soporta el peso, lo que provoca la inclinación del tronco y la abducción del brazo ipsilateral (fig. 7.2).[14,15]

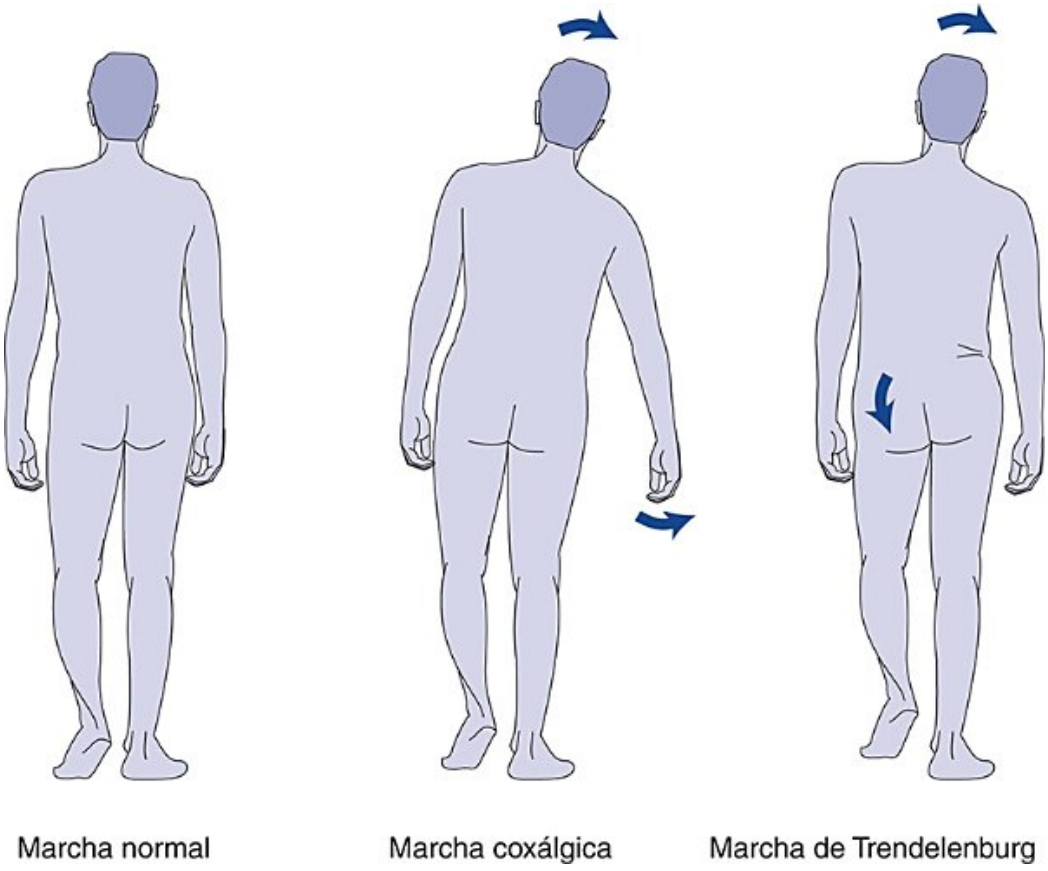


FIG. 7.2 Comparación de la marcha coxálgica y la marcha de Trendelenburg. En ambas marchas anormales *(figuras central y derecha),* el tronco puede inclinarse sobre la pierna anormal durante el apoyo *(flecha superior),* pero en los pacientes con dolor de cadera (marcha coxálgica, *figura central*), la inclinación del tronco y el movimiento del brazo ipsilateral que la acompaña *(flecha inferior)* son más drásticos (la llamada «sacudida lateral») y la pelvis opuesta no cae excesivamente. En la marcha de Trendelenburg (por abductores de cadera ineficaces o débiles; *figura derecha*), la pelvis opuesta cae excesivamente *(flecha inferior),* y las oscilaciones llamativas pero opuestas de la parte superior del cuerpo y la pelvis crean la impresión de una bisagra entre la columna sacra y la

lumbar. En estas figuras, el paciente carga el peso sobre el lado afectado, es decir, dolor en la cadera *derecha* (marcha coxálgica) y abductores de la cadera *derecha* ineficaces (marcha de Trendelenburg).

La sacudida lateral reduce el dolor de los pacientes con trastornos de la cadera porque minimiza la necesidad de activar los músculos abductores de la cadera ipsilateral. Estos músculos normalmente sostienen la parte superior del cuerpo durante el balanceo de la otra pierna, pero cuando se activan pueden cargar fácilmente 180 kg de peso sobre la cabeza del fémur, una fuerza intolerable si se padecen trastornos de la cadera. Al inclinarse sobre la extremidad dolorosa durante la fase de apoyo, los pacientes equilibran eficazmente su centro de gravedad sobre la extremidad dolorosa y evitan así la activación de los abductores de la cadera.

B. Inmovilidad de las articulaciones

La mayoría de los clínicos no consideran la inmovilidad de las articulaciones como una causa de la marcha anormal, pero esta alteración es bien conocida por los médicos rehabilitadores. Un ejemplo común es la contractura de flexión plantar, una complicación que puede producirse tras periodos prolongados de inmovilización con yeso o confinamiento en la cama. Los pacientes afectados pueden colocar su peso en la parte delantera del pie durante el apoyo inicial (en lugar del talón) o, durante el apoyo medio, levantar el talón demasiado pronto o inclinar el tronco hacia delante. Durante la fase de balanceo, el pie anormalmente flexionado tiene dificultades para abandonar el suelo, lo que lleva al paciente a arrastrar el pie o a desarrollar un movimiento inusual para levantarlo, como la inclinación contralateral del tronco o el apoyo contralateral.[11,12]

El clínico puede identificar fácilmente la inmovilidad de las articulaciones como causa de la marcha anormal probando la

amplitud de movimiento de las caderas, las rodillas y los tobillos de ambas piernas.

C. Debilidad de músculos específicos

La debilidad de tres grupos musculares causa anomalías específicas en la marcha: 1) los músculos extensores y abductores de la cadera (es decir, los músculos glúteo mayor y medio/menor); 2) los extensores de la rodilla (músculo cuádriceps), y 3) los dorsiflexores del pie y de los dedos (músculos extensores del tibial anterior y de los dedos). La marcha del glúteo mayor y del cuádriceps se observaba con frecuencia históricamente como complicación de la poliomielitis o la difteria.

1. Marcha y signo de Trendelenburg (marcha anormal de los glúteos medio y menor)

a. Definición de la marcha de Trendelenburg (o síntoma de Trendelenburg; Friedrich Trendelenburg, 1844-1924)

La marcha de Trendelenburg se produce cuando los glúteos medio y menor no funcionan correctamente. Estos dos músculos abducen la cadera, una acción que sostiene la pelvis opuesta y evita que descienda excesivamente durante la fase de apoyo normal de una extremidad. Durante la marcha, es normal un ligero descenso de la pelvis opuesta durante la fase de apoyo de una extremidad. Una caída excesiva de la pelvis opuesta indica una marcha anormal de Trendelenburg. Cuando la anomalía es bilateral, la pelvis se tambalea como la de un pato.

Al igual que los pacientes con marcha coxálgica (v. apartado «Dolor de cadera (marcha coxálgica)»), los pacientes con marcha de Trendelenburg pueden inclinar el tronco sobre la pierna afectada durante el apoyo, pero la inclinación carece de la sacudida drástica que se observa en la marcha coxálgica, y las oscilaciones opuestas del hombro ipsilateral y la pelvis opuesta hacen que parezca que los pacientes con la marcha de Trendelenburg tienen una bisagra entre la columna sacra y la lumbar (v. fig. 7.2).[15,16]

b. Etiología de la marcha de Trendelenburg

Entre las causas se encuentran: 1) la debilidad neuromuscular de los abductores de la cadera, y 2) los trastornos de la cadera. Aunque la poliomielitis y la atrofia muscular progresiva fueron causas importantes históricamente, esta marcha se produce actualmente como complicación de la artroplastia de cadera mediante un abordaje lateral, que corre el riesgo de dañar el nervio glúteo superior o el músculo glúteo medio.[17] Otras causas comunes son la luxación congénita de la cadera y la coxa vara (una deformidad en la que el ángulo entre el cuello y el cuerpo del fémur está significativamente disminuido). En ambas, el desplazamiento anormal hacia arriba del trocánter mayor acorta las fibras del glúteo medio, haciéndolas más horizontales que verticales y suprimiendo así su función de abducción.

c. Signo de Trendelenburg

En 1895, antes de que se utilizara la roentgenografía, Friedrich Trendelenburg fue el primero en demostrar que la marcha de pato de los pacientes con luxación congénita de la cadera se debía a la debilidad de la función abductora, y no al movimiento ascendente del fémur durante la fase de apoyo (que era lo que creían sus contemporáneos). Argumentó con éxito esta afirmación utilizando una sencilla prueba, que ahora se conoce como signo de Trendelenburg. En esta prueba, se pide al paciente que se ponga de pie sobre una pierna con la otra cadera flexionada a 90° (el clínico puede ayudar al paciente a mantener el equilibrio apoyando el brazo ipsilateral para alinear el hombro ipsilateral sobre la cadera que se está examinando).[18] En pacientes con una fuerza abductora normal, la nalga contralateral se eleva, pero si los músculos abductores son débiles, la nalga contralateral cae. (La nalga cae hasta que el fémur y la pelvis ipsilaterales entran en contacto.) Es importante recordar que el lado examinado es el que soporta el peso. Algunas deformidades de la pierna, como el genu varum severo, pueden causar un resultado falso positivo.[19]

d. Importancia clínica

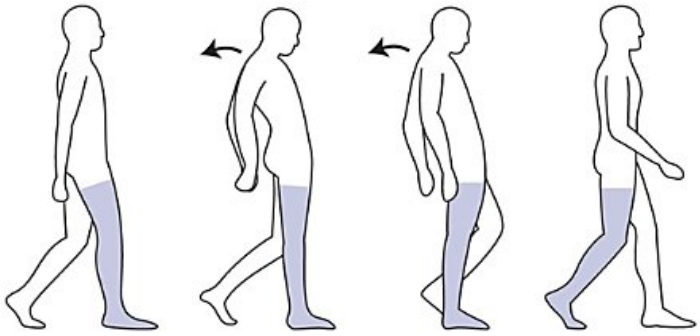
En un estudio de pacientes con diagnóstico clínico de «bursitis trocantérica» (es decir, dolor lateral de cadera y dolor máximo en el trocánter mayor),[20] el hallazgo de un signo y una marcha de Trendelenburg positivos en el lado sintomático detectó con precisión el hallazgo en la resonancia magnética de un desgarro en el tendón del glúteo medio (sensibilidad = 73%; especificidad = 77%; cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] positivo = 3,2; LR negativo no significativo). Este signo fue superior a la prueba directa de la fuerza del glúteo medio (resistiendo la abducción activa de la cadera del paciente o la rotación interna, LR no significativos). Los resultados de este estudio sugieren que algunos pacientes con «bursitis trocantérica» tienen en realidad una tendinitis o desgarros en el tendón del glúteo medio, un descubrimiento análogo a la constatación histórica de que muchos pacientes con «bursitis subacromial» (en el hombro) tienen en realidad trastornos de los tendones del manguito de los rotadores.

En los pacientes con pie caído, la presencia de debilidad de los abductores de la cadera ipsilateral sugiere que el pie caído se debe a una radiculopatía lumbosacra y no a una parálisis del nervio peroneo (v. cap. 64). En un estudio de pacientes con pie caído por diversas causas, la debilidad de los abductores de la cadera ipsilateral fue un signo convincente de radiculopatía lumbosacra (LR positivo = 24; v. cap. 64).[21] Aunque la debilidad de los abductores de la cadera en este estudio se identificó mediante una prueba de resistencia manual, la anomalía suele sospecharse por primera vez al observar la marcha de Trendelenburg.

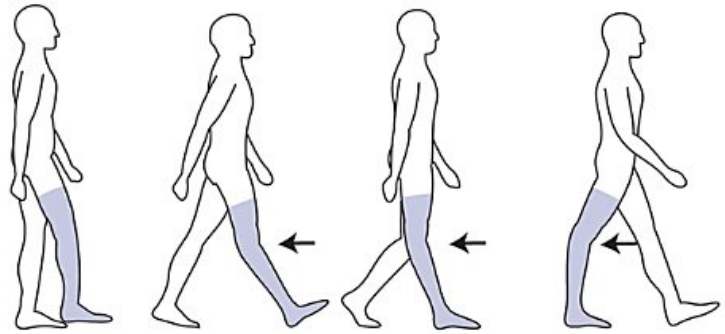
2. Marcha del glúteo mayor

Si los extensores de la cadera son débiles, el paciente desarrolla una característica inclinación anormal del tronco hacia atrás durante el apoyo inicial, lo que sitúa el centro de gravedad del paciente por detrás de la línea de la articulación de la cadera y elimina la necesidad de que el músculo glúteo mayor se contraiga (fig. 7.3).

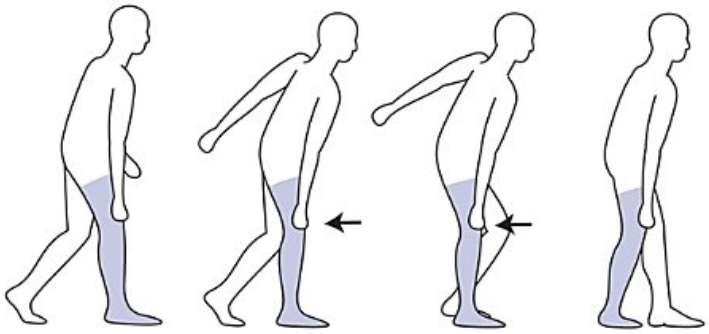
Marcha del glúteo mayor débil



Marcha del cuádriceps débil



o



Marcha del pie caído

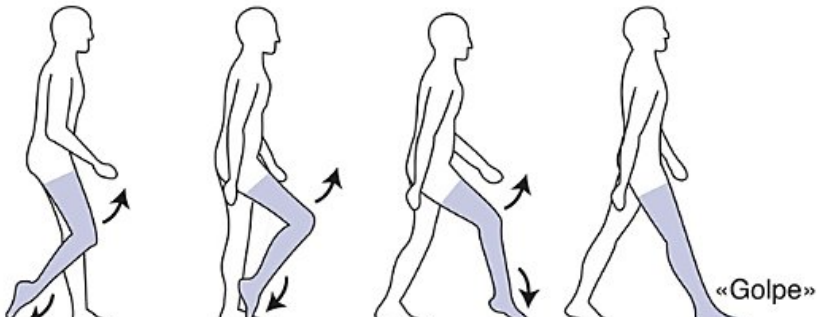


FIG. 7.3 Marchas características de músculos débiles. En cada figura, el *sombreado* indica la extremidad con el músculo débil y las *flechas negras* indican los movimientos diagnósticos. Dado que tanto el glúteo mayor como el cuádriceps son músculos *extensores,* las anomalías de estos músculos producen hallazgos característicos durante la fase de *apoyo*. Dado que los dorsiflexores del pie (es decir, los músculos débiles que causan el pie caído) son músculos *flexores,* las anomalías producen hallazgos característicos durante la fase de *balanceo*. En la marcha del glúteo mayor débil *(fila superior),* hay una inclinación anormal hacia atrás durante la fase de apoyo. En la marcha del cuádriceps débil *(filas centrales),* los pacientes pueden hiperextender la rodilla durante la fase de apoyo (es decir, genu recurvatum; *segunda fila*) o colocar el brazo ipsilateral sobre la pierna para evitar que la rodilla se doble *(tercera fila).* En la marcha del pie caído *(fila inferior),* la debilidad real del pie es llamativa *(flechas inferiores),* y hay una flexión excesiva de la cadera y la rodilla durante la fase de balanceo *(flechas superiores)* y un sonido de bofetada del pie cuando golpea el suelo.

3. Marcha del cuádriceps débil

Si los extensores de la rodilla son débiles, pueden aparecer dos anomalías diferentes en la marcha. Algunos pacientes desarrollan una hiperextensión característica de la rodilla durante la fase de apoyo (v. fig. 7.3). Al principio esto parece paradójico porque la acción normal del cuádriceps es la extensión de la rodilla, que por tanto debería ser débil en estos pacientes. Sin embargo, la función

principal del cuádriceps durante la marcha es sostener la rodilla flexionada durante la fase de apoyo, y los pacientes con cuádriceps débiles evitan soportar el peso sobre una rodilla flexionada hiperextendiendo la articulación (es decir, genu recurvatum). Pueden extender completamente la rodilla porque su cadera se flexiona fuertemente durante el balanceo y luego se desacelera bruscamente, lo que hace que la tibia se desplace hacia delante.[9] Alternativamente, otros pacientes con cuádriceps débiles pueden colocar su mano justo por encima de la rodilla para apoyar la pierna débil y evitar que la rodilla se doble durante la fase de apoyo (v. fig. 7.3). La mayoría de los pacientes con músculos cuádriceps débiles tienen grandes dificultades para caminar por terrenos irregulares.

4. Pie caído (debilidad de los músculos tibial anterior y extensor de los dedos)

Hay dos rasgos característicos: 1) «golpe de pie», que es el golpe incontrolado del antepié inmediatamente después de que el talón haga contacto, produciendo así (en pacientes con pie caído *unilateral*) una cadencia característica de dos sonidos que se alternan con un solo sonido (es decir, la postura del pie anormal se alterna con la del pie normal): «dada, da, dada, da», y 2) «marcha equina», que se produce durante la fase de balanceo hacia delante del pie afectado, cuando el paciente flexiona excesivamente la cadera y la rodilla para despegar el pie del suelo (creando así la apariencia de que el pie anormal «pisa» un objeto invisible) (v. fig. 7.3).[8]

D. Espasticidad

La espasticidad se produce como consecuencia de la debilidad de la neurona motora superior (v. cap. 61). Las marchas características son la marcha hemipléjica y la marcha dipléjica (parapléjica).

1. Marcha hemipléjica

Esta marcha es el resultado de un mal control de los músculos flexores durante la fase de balanceo y de la espasticidad de los músculos extensores que actúan para estirar la pierna afectada (en comparación con el lado sano). El tobillo está anormalmente flexionado hacia abajo y hacia dentro (deformidad equinovara), y el contacto inicial durante la fase de apoyo es anormal, a lo largo del borde lateral del pie o del antepié. La rodilla está rígida, se hiperextiende durante el apoyo y no se flexiona normalmente durante el balanceo. El paso contralateral a menudo avanza justo para encontrar la posición del miembro paralizado, en lugar de avanzar normalmente más allá de él.

Dado que la pierna paralizada está hiperextendida y, por tanto, es más larga que la pierna sana, el paciente puede arrastrar la punta del pie de la pierna afectada durante el balanceo o adoptar movimientos anormales para levantar esa extremidad durante la fase de balanceo. Estos movimientos incluyen la inclinación contralateral del tronco, que eleva la pelvis ipsilateral para levantar la pierna paralizada, y la circunducción, un movimiento anormal en el que el dedo del pie traza un semicírculo en el suelo, primero moviéndose hacia fuera y luego hacia dentro a medida que avanza, en lugar del movimiento normal directo (fig. 7.4).

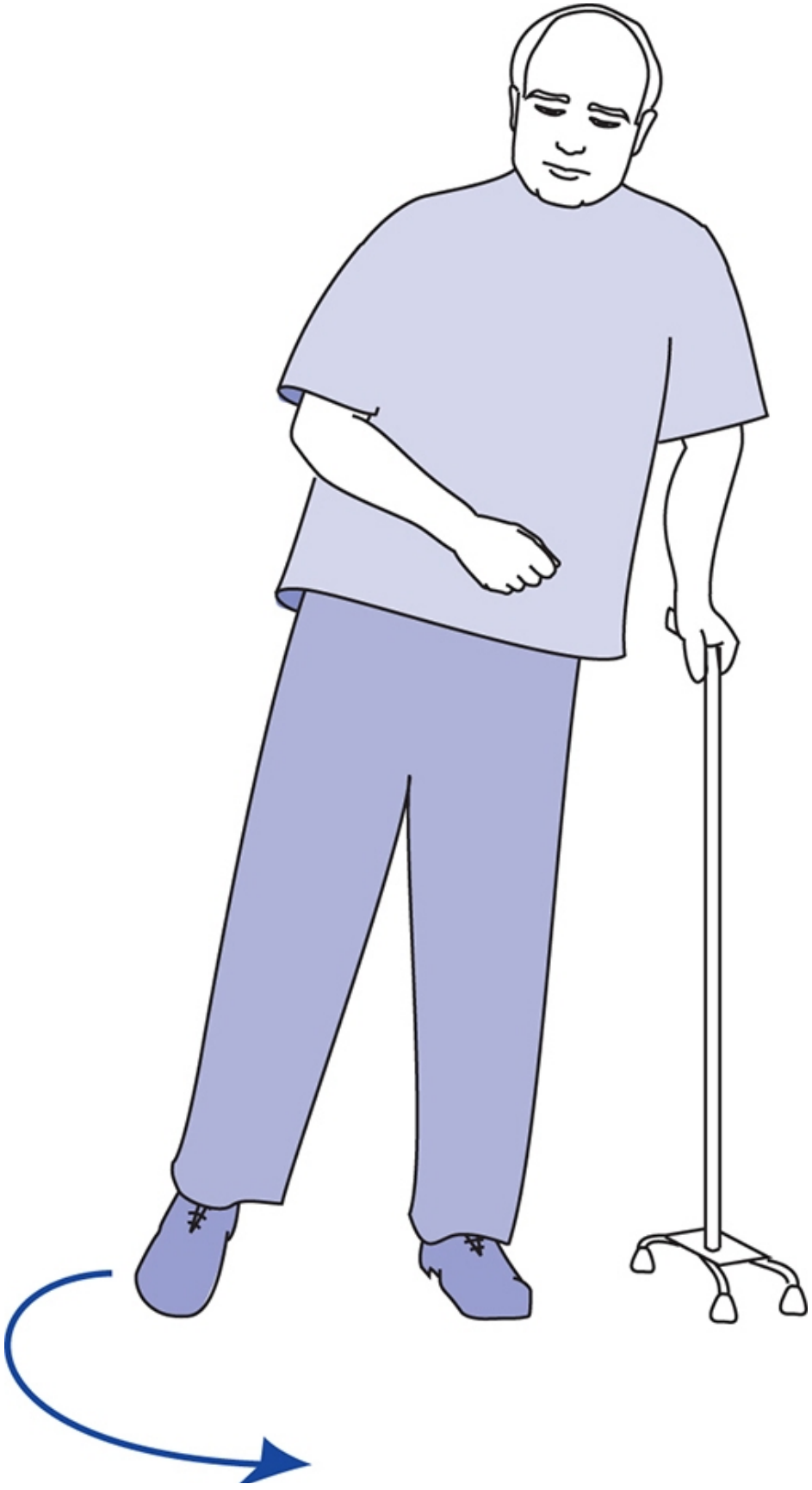


FIG. 7.4 Marcha hemipléjica. En un paciente con hemiparesia derecha, el brazo parético está flexionado y la pierna parética está hiperextendida. Para despegar la pierna derecha extendida del suelo, el paciente se inclina sobre la pierna izquierda sana y avanza lentamente la pierna derecha paralizada y rígida con un movimiento de circunducción *(flecha).*

Según las enseñanzas clásicas, el clínico debe sospechar una hemiplejia leve si un paciente balancea los brazos de forma asimétrica al caminar, aunque este hallazgo aparece en el 11-70% de las personas normales[22,23] y el signo no detectó con precisión la enfermedad cerebral focal en un estudio (sensibilidad del 22%, especificidad del 89%, LR positivos y negativos no significativos).[22]

2. Marcha dipléjica

La marcha dipléjica afecta a los pacientes con enfermedades de la médula espinal (p. ej., traumatismos de la médula espinal, espondilosis cervical, deficiencia de B_{12}). Las combinaciones de espasticidad y propiocepción anormal causan una marcha característica lenta, laboriosa y con las piernas rígidas. En algunas diplejias espásticas de la infancia, el espasmo de los aductores hace que los pies se crucen uno delante del otro (marcha en tijera).

E. Rigidez

El capítulo 61 describe los rasgos característicos de la rigidez y la distingue de la espasticidad. La anomalía más común de la marcha debida a la rigidez es la marcha parkinsoniana.

1. Marcha parkinsoniana (fig. 7.5)

Los rasgos característicos son: 1) postura flexionada de los brazos, las caderas, el tronco y el cuello; 2) rigidez de movimiento (giro en bloque, dificultad para iniciar la marcha); 3) pasos planos, pequeños,

arrastrados, con una base estrecha; 4) disminución del balanceo de los brazos (la excursión normal de los brazos, medida en la muñeca, es de 40 cm de media; el valor medio de los pacientes con enfermedad de Parkinson es de 12 cm); 5) aceleración involuntaria de la marcha (festinación), y 6) mal control postural (retropulsión).

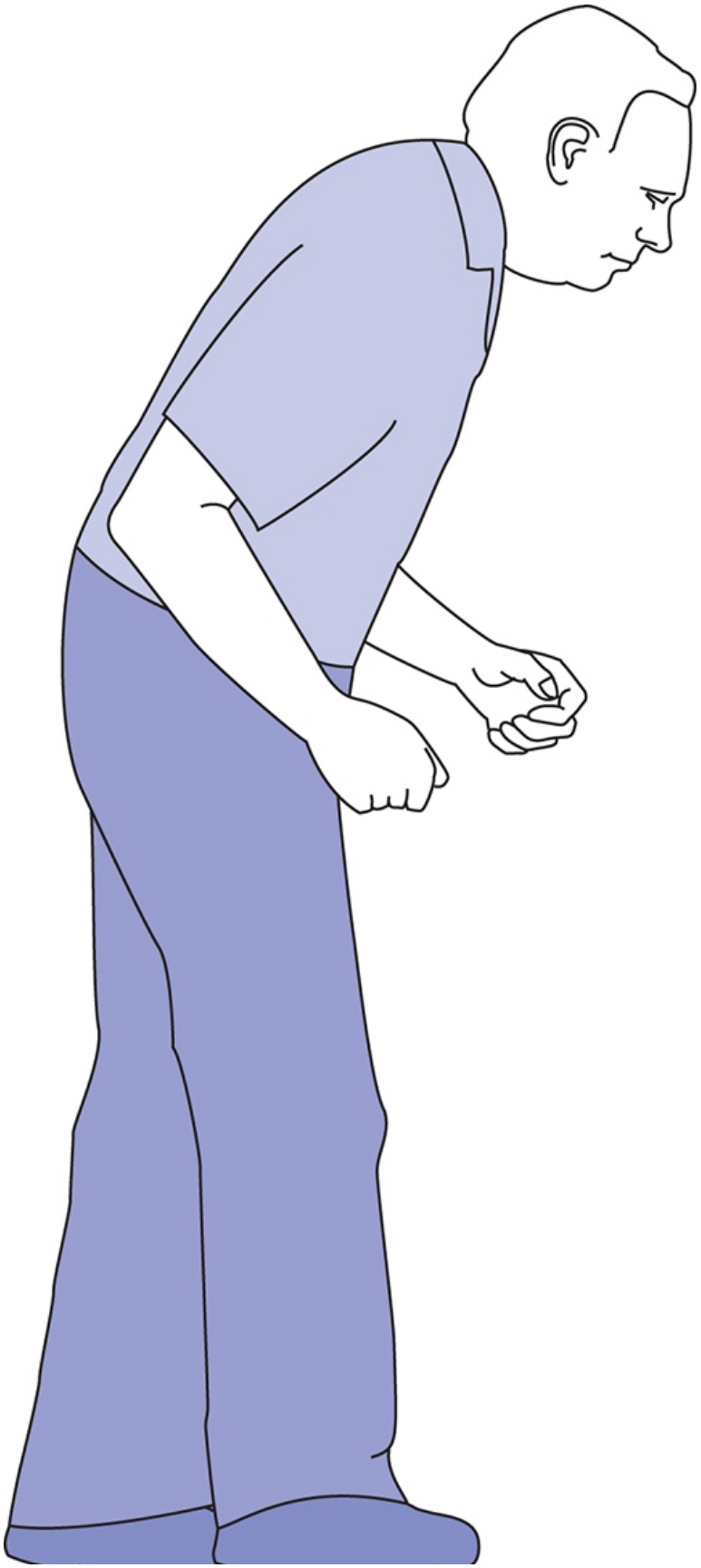


FIG. 7.5 **Marcha parkinsoniana.** Los rasgos característicos son la postura flexionada (tronco, cuello y brazos), la disminución del balanceo de los brazos, la marcha de base estrecha y los pasos arrastrados.

2. Diagnóstico diferencial

Los pacientes con estenosis espinal se asemejan en apariencia a los que padecen la enfermedad de Parkinson en que tienen una postura flexionada (postura simiesca), lo que reduce la tensión en los nervios lumbosacros.[24] Sin embargo, los pacientes con estenosis espinal se quejan de dolor y, por lo demás, tienen una marcha normal.

Los rasgos distintivos del trastorno de la marcha frontal, que también puede parecerse en apariencia a la marcha parkinsoniana, se analizan más adelante en el apartado «Trastorno de la marcha frontal».

3. Importancia clínica

Los pacientes que presentan parkinsonismo (es decir, bradicinesia en combinación con rigidez, temblor en reposo o ambos) tienen, o bien la enfermedad de Parkinson (un trastorno por despigmentación patológica de la sustancia negra que responde a la levodopa), o bien un grupo de trastornos que imitan la enfermedad de Parkinson llamados síndromes de Parkinson plus (trastornos con hallazgos patológicos distintos que responden peor a la levodopa, p. ej., parálisis supranuclear progresiva y atrofia multisistémica; v. cap. 66).

La marcha de los pacientes con enfermedad de Parkinson tiene una base más estrecha que la de los enfermos con los síndromes de Parkinson plus, lo que sugiere que estos pueden tener una mayor inestabilidad durante la marcha en tándem. En estudios clínicos de pacientes *con parkinsonismo,* la capacidad de caminar con éxito 10 pasos en tándem sin errores aumenta así la probabilidad de padecer la enfermedad de Parkinson (LR = 4,6; cuadro de MBE 7.1); la

incapacidad de completar 10 pasos en tándem, por el contrario, aumenta la probabilidad de un síndrome de Parkinson plus (LR = 4,9) (v. cap. 66).

Cuadro de MBE 7.1 Anomalías de la marcha en pacientes con parkinsonismo o demencia*

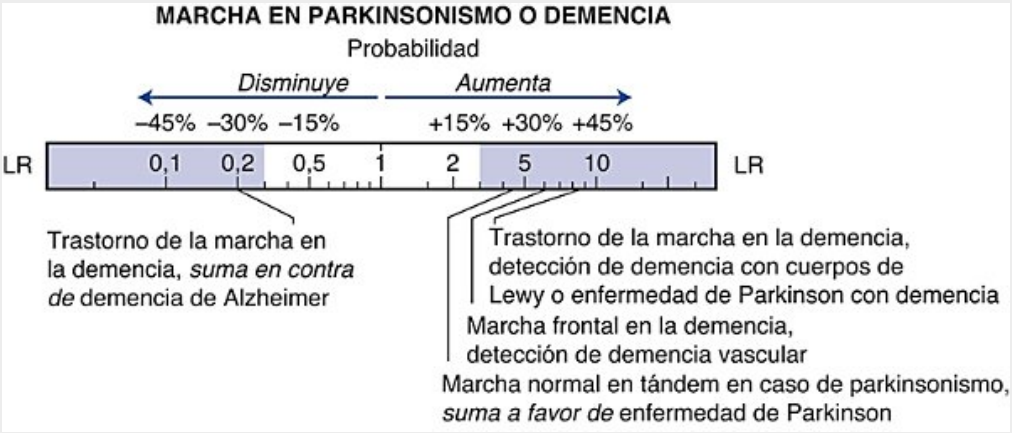
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud [‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de la enfermedad de Parkinson, en pacientes con parkinsonismo				
Capaz de realizar 10 pasos en tándem perfectos[25-27]	67-92	77-91	**4,6**	**0,2**
Detección del tipo de demencia[§]				
Cualquier trastorno de la marcha o del equilibrio (moderado o peor), detección de demencia de Alzheimer[28]	16	25	**0,2**	**3,4**
Marcha parkinsoniana, detección de demencia con cuerpos de Lewy o enfermedad de Parkinson con demencia[28]	78	91	**8,8**	**0,2**
Marcha frontal, detección de demencia vascular[28]	56	91	**6,1**	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *trastorno de Parkinson plus,* criterios diagnósticos convencionales para atrofia multisistémica, parálisis supranuclear progresiva, demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal o demencia vascular;[25-27] para *demencia de Alzheimer,* criterios diagnósticos convencionales.

[†] Definición de los hallazgos: para *incapacidad de realizar la marcha en tándem,* se le indicó al paciente que diera 10 pasos consecutivos en tándem a lo largo de una línea recta sin ayudas para caminar y sin apoyo, con los ojos abiertos. Uno o más pasos laterales observados indican una prueba positiva.[25]

[‡] Coeficiente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

§ Todos los pacientes tienen demencia.


MARCHA EN PARKINSONISMO O DEMENCIA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Trastorno de la marcha en la demencia, suma en contra de demencia de Alzheimer
Trastorno de la marcha en la demencia, detección de demencia con cuerpos de Lewy o enfermedad de Parkinson con demencia
Marcha frontal en la demencia, detección de demencia vascular
Marcha normal en tándem en caso de parkinsonismo, suma a favor de enfermedad de Parkinson

F. Ataxia

Los rasgos característicos de la marcha atáxica son su base ancha y los pasos irregulares, desiguales y a veces tambaleantes (la base normal, medida cuando una extremidad se balancea junto a la otra en la mitad de la fase de apoyo, es de 5 a 6 cm). Hay dos tipos de ataxia, la ataxia sensitiva y la ataxia cerebelosa.

1. Ataxia sensitiva

La ataxia sensitiva afecta a pacientes con una pérdida propioceptiva importante (v. cap. 62). Característicamente, el paciente mira hacia abajo y camina como si lanzara los pies, que tienden a golpear el suelo. Las superficies lisas y conocidas causan menos problemas que las irregulares y accidentadas.

2. Ataxia cerebelosa

Los pacientes afectados colocan los pies demasiado separados o demasiado juntos de forma irregular, y se balancean y se tambalean en todas las direcciones como si estuvieran afectados por el alcohol. A diferencia de la ataxia sensitiva, los pacientes con ataxia cerebelosa

presentan otros signos cerebelosos: dismetría, hipotonía, temblor de intención, disartria y nistagmo (v. cap. 65).

3. Signo de Romberg

a. Introducción

En su famoso libro de texto, escrito entre 1840 y 1846, Moritz Romberg describió el signo que ahora lleva su nombre como un hallazgo en pacientes con ataxia sensitiva grave por daños sifilíticos en las columnas dorsales de la médula espinal (tabes dorsal). Según Romberg, cuando un paciente con tabes dorsal se pone de pie y cierra los ojos, «inmediatamente comienza a moverse de lado a lado, y las oscilaciones pronto alcanzan tal intensidad que, a menos que se apoye, cae al suelo».[29] La mayoría de los autores afirman que el signo de Romberg es negativo en pacientes con ataxia cerebelosa, aunque Romberg no hizo esta afirmación (la enfermedad cerebelosa no estaba definida en esa época; Duchenne y Babinski añadieron posteriormente este punto de diagnóstico).[30]

b. Definición de un signo de Romberg positivo

Un problema del signo de Romberg es que varios autores definen la prueba positiva de forma diferente: algunos afirman que es el aumento del balanceo que se produce cuando se cierran los ojos, mientras que otros exigen que el paciente esté a punto de caerse.[29] El balanceo por sí solo parece inadecuado, porque la mayoría de las personas normales se balancean más cuando cierran los ojos, al igual que los pacientes con enfermedades vestibulares, cerebelosas y de Parkinson.[31]

La mejor definición de un signo de Romberg positivo es la incapacidad de mantenerse de pie durante 60 s con los pies juntos y los ojos cerrados. En un estudio, todas las personas sanas y más de la mitad de los pacientes con ataxia cerebelosa pudieron mantener esta posición durante 60 s, mientras que la mitad de los pacientes con ataxia sensitiva solo aguantaron 10 s antes de empezar a caerse.[32]

Un signo relacionado, el signo de Romberg sensibilizado,[33] en el que los pacientes deben permanecer de pie con un pie delante del otro con los ojos cerrados, tiene poco valor diagnóstico demostrado. Muchas personas normales, especialmente las de edad avanzada, son incapaces de permanecer de pie así durante mucho tiempo.[32]

c. Prueba de Romberg y dolor de espalda

En un estudio de 93 pacientes con dolor de espalda crónico (con una duración media de 37 meses), el hallazgo de una prueba de Romberg positiva detectó la estenosis espinal lumbar (es decir, la compresión de las raíces nerviosas lumbosacras por un canal espinal óseo anormalmente estrecho) con una sensibilidad del 39%, una especificidad del 91%, un LR positivo = 4,3 y un LR negativo = 0,7.[34] En este estudio, la prueba de Romberg se definió como la incapacidad de permanecer de pie con los pies juntos y los ojos cerrados durante 10 s sin dar pasos compensatorios.

G. Trastorno de la marcha frontal

1. Definición

El *trastorno de la marcha frontal* es un término impreciso que describe una combinación de hallazgos que se observan en pacientes con tumores cerebrales, hematomas subdurales, enfermedades que cursan con demencia, hidrocefalia de presión normal e infartos lacunares múltiples.[35,36] Los hallazgos característicos son: 1) marcha lenta, arrastrando los pies, y de base ancha *(marche à petit pas);* 2) vacilación al empezar a caminar (fallo en el inicio de la marcha); 3) dificultad para levantar los pies del suelo (respuesta magnética del pie), y 4) mal control postural. La función motora de las piernas es a veces mucho mejor cuando estos pacientes están sentados o tumbados, lo que sugiere un elemento de apraxia de la marcha.

Algunos de estos hallazgos se asemejan al parkinsonismo, pero las características distintivas del trastorno de la marcha frontal son su base ancha, el balanceo normal de los brazos, la ausencia de otros

rasgos parkinsonianos, la postura más erguida y la mayor incidencia de demencia e incontinencia urinaria.

2. Importancia clínica

En los estudios de pacientes de edad avanzada sometidos a una tomografía computarizada (TC) craneal debido a síntomas neurológicos, el hallazgo de un trastorno de la marcha frontal se correlaciona fuertemente con el hallazgo de agrandamiento ventricular en la TC.[9,37,38] Sin embargo, solo una minoría de estos pacientes cumple los criterios de hidrocefalia de presión normal, lo que sugiere que los hallazgos de agrandamiento ventricular y trastorno de la marcha son generales y se producen en muchos trastornos diferentes del prosencéfalo.[9,37]

El análisis de la marcha ayuda al diagnóstico de los pacientes con demencia. La presencia de una alteración de la marcha hace que la enfermedad de Alzheimer sea menos probable (especialmente si la alteración de la marcha aparece al principio del curso de la enfermedad; LR = 0,2; v. cuadro de MBE 7.1); una marcha parkinsoniana en pacientes con demencia aumenta la probabilidad de demencia con cuerpos de Lewy o enfermedad de Parkinson con demencia (LR = 8,8), y una marcha frontal aumenta la probabilidad de demencia vascular (LR = 6,1).

IV. Evaluación de los trastornos de la marcha

Los métodos de evaluación de la marcha van desde pruebas muy sencillas que requieren unos minutos (p. ej., la evaluación del riesgo de caídas en pacientes de edad avanzada) hasta el análisis observacional exhaustivo de la marcha, que los médicos rehabilitadores utilizan para desglosar las anomalías complicadas de la marcha en componentes más pequeños para dirigir el tratamiento.[12] La mayoría de los médicos adoptan un enfoque intermedio y piden al paciente que camine primero hacia delante y hacia atrás varias zancadas a la vez, y luego de nuevo sobre las puntas de los pies, los talones y utilizando pasos en tándem,

maniobras todas ellas que pueden poner de manifiesto la debilidad de los músculos o las dificultades de equilibrio.

La comprobación de la marcha es esencial, sea cual sea el método, porque los pacientes a menudo parecen normales durante las pruebas convencionales de la función motora, sensorial, musculoesquelética y visual y, sin embargo, cuando se les pide que se pongan de pie y caminen, muestran un equilibrio y una marcha anormales.[39]

A. Análisis observacional de la marcha[11,12]

Con este método, el clínico se centra en una extremidad cada vez que el paciente camina, observando primero el tobillo, luego la rodilla, la cadera, la pelvis y el tronco. En cada articulación, el clínico considera cada uno de los cuatro elementos fundamentales de la marcha anormal: dolor, inmovilidad de las articulaciones, debilidad muscular y control anormal de la extremidad.

Por ejemplo, el diagnóstico diferencial de la «inclinación anormal del tronco ipsilateral durante el apoyo» incluye el dolor de cadera ipsilateral, la extremidad corta ipsilateral (más de 4 cm más corta) o los intentos intencionados de levantar la extremidad contralateral durante el balanceo (p. ej., pie caído o extremidad extendida). O bien el «arrastre del pie o del dedo del pie durante el balanceo» puede deberse a la debilidad de los músculos dorsiflexores del tobillo ipsilateral, a las contracturas de la flexión plantar ipsilateral, a la inadecuada flexión de la cadera o de la rodilla ipsilateral, o a la alteración de la propiocepción. Se ha publicado un excelente manual de análisis observacional de la marcha realizado por el Rancho Los Amigos Medical Center.[14]

B. Predicción de caídas

El 30% de las personas mayores de 65 años que viven en la comunidad se caen cada año.[4] De las muchas pruebas breves diseñadas para identificar a los pacientes con mayor riesgo de

caídas, las mejor estudiadas son la prueba de «dejar de caminar al hablar» y la prueba de «levantarse y caminar cronometrada». En los estudios de estas pruebas, los antecedentes de una caída previa durante el último año predicen otra caída en los siguientes 6-12 meses, con una sensibilidad del 20 al 62%, una especificidad del 71 al 93% y un LR positivo = 2,4.[4,40,41]

1. Hallazgos

a. Dejar de caminar al hablar

La premisa en la que se basa esta prueba es que los pacientes de edad avanzada con riesgo de caídas tienen dificultades para realizar distintas tareas simultáneamente. Para realizar la prueba, se acompaña al paciente mientras camina y luego se observa qué ocurre cuando el examinador inicia una conversación. Si el paciente deja de caminar al hablar, la prueba es positiva.

b. Prueba de levantarse y caminar cronometrada[3]

El clínico mide el tiempo que tarda el paciente en levantarse de una silla estándar, caminar hasta una línea en el suelo a 3 m de distancia, girar, volver y sentarse de nuevo. Se le indica que camine a una velocidad normal y se le permite un ensayo antes de cronometrar. El cronometraje comienza cuando la espalda del paciente se despega de la silla y termina cuando sus nalgas tocan el asiento de la silla.

2. Importancia clínica

Según los LR presentados en el cuadro de MBE 7.2, los hallazgos más convincentes que aumentan el riesgo de caídas de un paciente son no permanecer de pie con los pies juntos y los ojos abiertos durante 10 s (LR = 4,5), una prueba de «dejar de caminar al hablar» positiva (LR = 3), un reflejo palmomentoniano positivo (LR = 2,8; v. cap. 63) y una prueba de «levantarse y caminar cronometrada» de 35 s o más (LR = 2,6). Un resultado de la prueba de «levantarse y caminar cronometrada» de menos de 15 s identifica a los pacientes

con bajo riesgo de caídas (LR = 0,1). Los puntos de corte utilizados para la prueba de levantarse y caminar cronometrada varían en gran medida y probablemente dependen de la metodología y de la población específica estudiada;[45] los LR del cuadro de MBE 7.2 corresponden al estudio de pacientes frágiles en residencias de ancianos.

Cuadro de MBE 7.2 **Predicción de caídas***

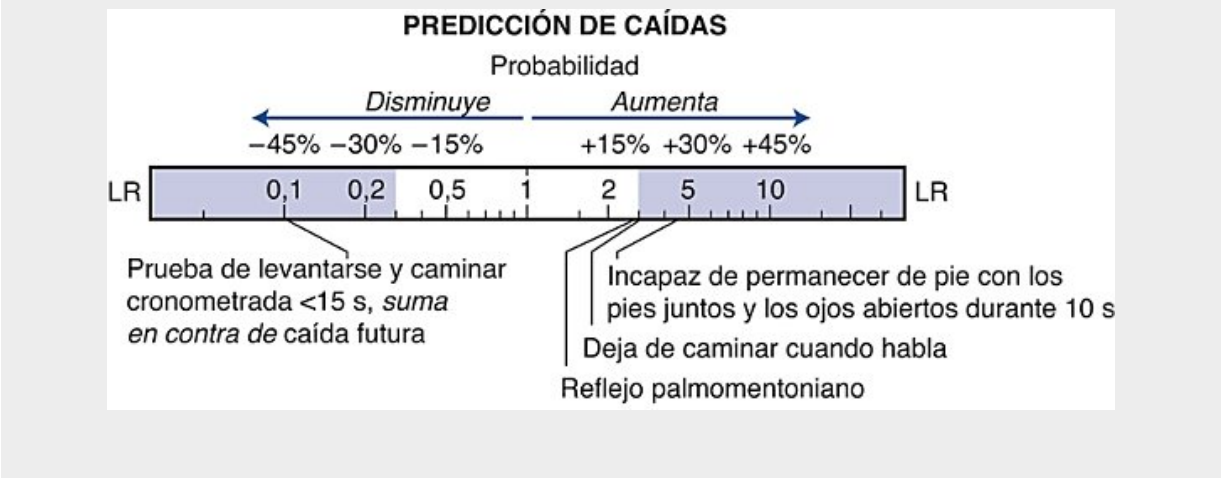
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Examen neurológico				
Reflejo palmomentoniano presente[4]	31	89	2,8	0,8
No puede permanecer de pie con los pies juntos y los ojos abiertos durante 10 s[40]	4	99	**4,5**	NS
Fallo en la marcha en tándem (>2 errores)[40]	53	70	1,7	0,7
Pruebas especiales				
Deja de caminar cuando habla[2,42-44]	14-53	70-97	**3,0**	NS
Prueba de levantarse y caminar cronometrada[41]				
<15 s	4	67	**0,1**	…
15-35 s	60	…	NS	…
≥35 s	36	86	2,6	…

NS, no significativo.

[*] Estándar diagnóstico: para *caídas,* ≥1 caída durante el seguimiento de 6 meses[2,41-44] o de 12 meses.[4,40,42]

[†] Definición de los hallazgos: para *reflejo palmomentoniano*, véase el capítulo 63; para todas las demás pruebas, véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



En los pacientes con parkinsonismo, un resultado de la prueba de levantarse y caminar cronometrada superior a 16 s *aumenta* la probabilidad de un trastorno de Parkinson plus (LR = 5,6) y *disminuye* la probabilidad de la enfermedad de Parkinson (LR = 0,2).[27] Este hallazgo es coherente con la observación de que los pacientes con trastornos de Parkinson plus tienen más dificultades con la marcha y el equilibrio que los que padecen la enfermedad de Parkinson, especialmente al principio del curso de la enfermedad (v. anteriormente «Marcha parkinsoniana»).

V. Bastones

La exploración física de la marcha está incompleta si no se tiene en cuenta la longitud del bastón del paciente y el brazo que utiliza para sujetarlo.

A. Longitud del bastón

En el 23-42% de las ocasiones, el bastón del paciente es demasiado largo o demasiado corto en 5 cm o más.[46,47] Un bastón con un ajuste adecuado debe abarcar la distancia desde el pliegue distal de la muñeca hasta el suelo cuando los pacientes llevan zapatos normales y cuelgan los brazos a los lados.[48]

B. Uso contralateral frente a uso ipsilateral del bastón

En los pacientes con artrosis de cadera y de rodilla, se enseña a los pacientes a sujetar el bastón con la mano contralateral, aunque solo existen pruebas convincentes del uso del bastón contralateral en los pacientes con artrosis de cadera.[49,50] Si se ejercen 9, 15 o 17 kg de peso sobre un bastón contralateral a una cadera enferma al ponerse de pie sobre esa cadera, el paciente puede *reducir* la presión sobre la cabeza femoral enferma en 75, 123 o 145 kg, respectivamente.[49]

Bibliografía

1. Guralnik JM, Ferrucci L, Simonsick EM, Salive ME, Wallace RB. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. *N Engl J Med*.. 1995;332(9):556–561.
2. Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. "Stops walking when talking" as a predictor of falls in elderly people. *Lancet*.. 1997;349(9052):617.
3. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "up and go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*.. 1991;39(2):142–148.
4. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*.. 1988;319(26):1701–1707.
5. Bittner V, Weiner DH, Yusuf S, et al. Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction. *SOLVD Investigators. JAMA*.. 1993;270(14):1702–1707.
6. Cowley AJ, Fullwood LJ, Muller AF, Stainer K, Skene AM, Hampton JR. Exercise capability in heart failure: is cardiac output important after all. *Lancet*.. 1991;337(8744):771–773.
7. Sloman L, Berridge M, Homatidis S, Hunter D, Duck T. Gait patterns of depressed patients and normal subjects. *Am J*

Psychiatr.. 1982;139(1):94–97.
8. Fuh JL, Lin KN, Wang SJ, Ju TH, Chang R, Liu HC. Neurologic diseases presenting with gait impairment in the elderly. *J Geriatr Psychiatr Neurol.*. 1994;7(2):89–92.
9. Sudarsky L, Ronthal M. Gait disorders among elderly patients. A survey study of 50 patients. *Arch Neurol.*. 1983;40(12):740–743.
10. Hough JC, McHenry MP, Kammer LM. Gait disorders in the elderly. *Am Fam Phys.*. 1987;35(6):191–196.
11. The Pathokinesiology Service and the Physical Therapy Department of the Rancho Los Amigos Medical Center. *Observational Gait Analysis.* 4th ed. Los Amigos Research and Education Institute, Inc.; 2001.
12. Perry J. Gait analysis: normal and pathological function. Thorofare, NJ: Slack, Inc; 1992.
13. Murray MP, Gore DR, Sepic SB, Mollinger LA. Antalgic maneuvers during walking in men with unilateral knee disability. *Clin Orthop Relat Res.*. 1985;199:192–200.
14. Murray MP, Gore DR, Clarkson BH. Walking patterns of patients with unilateral hip pain due to osteoarthritis and avascular necrosis. *J Bone Joint Surg.*. 1971;53(2):259–274.
15. Calve J, Galland M, de Cagny R. Pathogenesis of the limp due to coxalgia: the antalgic gait. *J Bone Joint Surg.*. 1939;21(1):12–25.
16. Peltier LF. Trendelenburg's test: 1895. *Clin Orthop Relat Res.*. 1998;355:3–7.
17. Berstock JR, Blom AW, Beswick AD. A systematic review and meta-analysis of complications following the posterior and lateral surgical approaches to total hip arthroplasty. *Ann R Coll Surg Engl.*. 2015;97(1):11–16.
18. Hardcastle P, Nade S. The significance of the Trendelenburg test. *J Bone Joint Surg.*. 1985;67(5):741–746.
19. Vasudevan PN, Vaidyalingam KV, Nair PB. Can Trendelenburg's sign be positive if the hip is normal? *J Bone Joint Surg.*. 1997;79(3):462–466.

20. Bird PA, Oakley SP, Shnier R, Kirkham BW. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum.*. 2001;44(6):2138–2145.
21. Jeon CH, Chung NS, Lee YS, Son KH, Kim JH. Assessment of hip abductor power in patients with foot drop. *Spine (Phila Pa 1976).*. 2013;38(3):257–263.
22. Anderson NE, Mason DF, Fink JN, Bergin PS, Charleston AJ, Gamble GD. Detection of focal cerebral hemisphere lesions using the neurological examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2005;76(4):545–549.
23. Riley TL, Ray WF, Massey EW. Gait mechanisms: asymmetry of arm motion in normal subjects. *Mil Med.*. 1977;142(6):467–468.
24. Simkin PA. Simian stance: a sign of spinal stenosis. *Lancet.*. 1982;2(8299):652–653.
25. Abdo WF, Borm GF, Munneke M, Verbeek MM, Esselink RA, Bloem BR. Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2006;77(12):1367–1369.
26. Morales-Briceño H, Rodríguez-Violante M, Martinez-Ramirez D, Cervantes-Arriaga A. A reappraisal of the ten steps test for identifying atypical parkinsonism. *Clin Neurol Neurosurg.*. 2014;119:1–3.
27. Borm CD, Krismer F, Wenning GK, et al. Axial motor clues to identify atypical parkinsonism: a multicentre European cohort study. *Parkinsonism Relat Disord.*. 2018;56:33–40.
28. Allan LM, Ballard CG, Burn DJ, Kenny RA. Prevalence and severity of gait disorders in Alzheimer's and non-Alzheimer's dementia. *J Am Geriatr Soc.*. 2005;53(10):1681–1687.
29. Rogers JH. Romberg and his test. *J Laryngol Otol.*. 1980;94(12):1401–1404.
30. Schiller F. Staggering gait in medical history. *Neurology.*. 1995;37(1):127–135.
31. Lanska DJ, Goetz CG. Romberg's sign: development, adoption, and adaptation in the 19th century. *Neurology.*.

2000;55(8):1201–1206.
32. Notermans NC, van Dijk GW, van der Graff Y, van Gijn J, Wokke JHJ. Measuring ataxia: quantification based on the standard neurological examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1994;57(1):22–26.
33. Graybiel A, Fregly AR. A new quantitative ataxia test battery. *Acta Otolaryngol.*. 1966;61(4):292–312.
34. Katz JN, Dalgas M, Stucki G, et al. Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination. *Arthritis Rheum.*. 1995;38(9):1236–1241.
35. Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology.*. 1993;43(2):268–279.
36. Alexander NB. Gait disorders in older adults. *J Am Geriatr Soc.*. 1996;44(4):434–451.
37. Koller WC, Wilson RS, Glatt SL, Huckman MS, Fox JH. Senile gait: correlation with computed tomographic scans. *Ann Neurol.*. 1983;13(3):343–344.
38. Fisher CM. Hydrocephalus as a cause of disturbances of gait in the elderly. *Neurol.*. 1982;32(12):1358–1363.
39. Tinetti ME, Ginter SF. Identifying mobility dysfunctions in elderly patients: standard neuromuscular examination or direct assessment? *JAMA.*. 1988;259(8):1190–1193.
40. Chu LW, Chi I, Chiu AYY. Incidence and predictors of falls in the Chinese elderly. *Ann Acad Med Singapore.*. 2005;34(1):60–72.
41. Nordin E, Lindelöf N, Rosendahl E, Jensen J, Lundin-Olsson L. Prognostic validity of the timed up-and-go test, a modified get-up-and-go test, staff's global judgement and fall history in evaluating fall risk in residential care facilities. *Age Ageing.*. 2008;37(4):442–448.
42. Andersson AG, Kamwendo K, Seiger A, Appelros P. How to identify potential fallers in a stroke unit: validity indexes of four test methods. *J Rehabil Med.*. 2006;38:186–191.
43. Bloem BR, Grimbergen YA, Cramer M, Valkenburg VV. "Stops walking when talking" does not predict falls in

Parkinson's disease. *Ann Neurol.*. 2000;48(2):268–269.
44. Hyndman D, Ashburn A. "Stops walking when talking" as a predictor of falls in people with stroke living in the community. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2004;75(7):994–997.
45. Schoene D, Wu SMS, Mikolaizak AS, et al. Discriminative ability and predictive validity of the timed up and go test in identifying older people who fall: systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc.*. 2013;61(2):202–208.
46. George J, Binns VE, Clayden AD, Mulley GP. Aids and adaptations for the elderly at home: underprovided, underused, and undermaintained. *Br Med J (Clin Red Ed).*. 1988;296(6633):1365–1366.
47. Sainsbury R, Mulley GP. Walking sticks used by the elderly. *Br Med J (Clin Res Ed).*. 1982;284(6331):1751.
48. Mulley GP. Everyday aids and appliances: walking sticks. *Br Med J (Clin Res Ed).*. 1988;296(6620):475–476.
49. Blount WP. Don't throw away the cane. *J Bone Joint Surg. 38a (3)*. 1956: 695–708.
50. Edwards BG. Contralateral and ipsilateral cane usage by patients with total knee or hip replacement. *Arch Phys Med Rehabil.*. 1986;67(10):734–740.

Capítulo 8: Ictericia

Puntos didácticos clave

- El examen a la cabecera del paciente es de la mayor utilidad principalmente para diagnosticar la etiología de la ictericia (es decir, enfermedad hepatocelular frente a obstrucción de las vías biliares), reconocer la cirrosis, diagnosticar el síndrome hepatopulmonar y diagnosticar la hipertensión portopulmonar.
- En pacientes con ictericia, las venas abdominales dilatadas, el eritema palmar, los angiomas aracniformes y la ascitis aumentan la probabilidad de enfermedad hepatocelular. Una vesícula biliar palpable aumenta la probabilidad de obstrucción extrahepática.
- En los pacientes con enfermedad hepática crónica, las venas abdominales dilatadas, la asterixis, la reducción del vello corporal, la ginecomastia, la ascitis, los angiomas aracniformes, la ictericia, el eritema palmar y un

borde hepático firme aumentan la probabilidad de cirrosis.

- En los pacientes con cirrosis, las acropaquias y la cianosis aumentan la probabilidad de síndrome hepatopulmonar.
- En los pacientes con cirrosis, un P_2 fuerte, un impulso ventricular derecho y una presión arterial de 140/90 o más aumentan la probabilidad de hipertensión portopulmonar.

I. Introducción

La ictericia es una decoloración amarillenta anormal de la piel y las mucosas causada por la acumulación de pigmento biliar. Existen tres formas: 1) ictericia hemolítica (debida a un aumento de la producción de bilirrubina por la excesiva descomposición de los eritrocitos); 2) ictericia hepatocelular (debida a una enfermedad del parénquima hepático, por ejemplo, una enfermedad hepática alcohólica, una enfermedad hepática inducida por fármacos, una hepatitis vírica o un carcinoma metastásico), y 3) ictericia obstructiva (debida a una obstrucción mecánica de los conductos biliares fuera del hígado, por ejemplo, una coledocolitiasis o un carcinoma pancreático). En la mayoría de las series publicadas de pacientes con ictericia, la hemolisis es infrecuente, y la tarea habitual del clínico a la cabecera del paciente es distinguir la enfermedad hepatocelular de la obstrucción de los conductos biliares.[1,2]

II. Hallazgos

A. Ictericia

La ictericia suele observarse primero en los ojos, pero el término tradicional para este hallazgo (ictericia escleral) es en realidad un término erróneo porque los estudios patológicos revelan que la mayor parte del pigmento se deposita en la conjuntiva, no en la esclerótica avascular.[3] A medida que la ictericia progresa y la bilirrubina sérica aumenta, la cara, las mucosas y, finalmente, toda la piel adquiere un tono amarillento o anaranjado.

La grasa subconjuntival prominente y amarillenta puede confundirse con la ictericia conjuntival, pero la grasa suele limitarse a los pliegues conjuntivales y, a diferencia de la ictericia, evita la zona cercana a la córnea. Los pacientes con carotenemia (por exceso de ingesta de zanahorias o multivitaminas) también desarrollan una decoloración amarillenta de la piel, especialmente en las palmas de las manos, las plantas de los pies y el pliegue nasolabial, pero, a diferencia de la ictericia, la conjuntiva no se ve afectada.[4]

B. Hallazgos asociados

Según la enseñanza tradicional, varios hallazgos distinguen la enfermedad hepatocelular de la obstrucción de los conductos biliares.

1. Ictericia hepatocelular

Los hallazgos característicos son telangiectasias aracniformes, eritema palmar, ginecomastia, venas de la pared abdominal dilatadas, esplenomegalia, asterixis y fetor hepático.

a. Telangiectasias aracniformes (angiomas aracniformes)

Las telangiectasias aracniformes son vasos sanguíneos cutáneos dilatados con tres componentes: 1) una arteriola central (el «cuerpo» de la araña) que puede verse cuando se comprime ligeramente con un portaobjetos; 2) múltiples «patas» radiadas, y 3) eritema circundante, que puede abarcar toda la lesión o solo su parte central. Tras la palidez, la sangre que regresa llena primero la arteriola central antes de llegar a las puntas de cada vaso. Las arañas son más

numerosas en la cara y el cuello y, después, en los hombros, el tórax, los brazos y las manos. Son poco frecuentes en las palmas de las manos, el cuero cabelludo y debajo del ombligo.[55] Esta peculiar distribución puede reflejar las propiedades neurohormonales de la microcirculación, porque es similar a la distribución de los lugares donde el rubor es más intenso.[5]

Las arañas vasculares adquiridas se asocian a tres condiciones clínicas: enfermedad hepática, embarazo y malnutrición.[6] En los pacientes con enfermedad hepática, las arañas avanzan y retroceden con la gravedad de la enfermedad,[7] y su aparición se correlaciona en cierto modo con un aumento anormal de la relación entre los niveles séricos de estradiol y testosterona.[8] En las mujeres embarazadas, las arañas suelen aparecer entre el segundo mes y el quinto y suelen desaparecer en los días siguientes al parto.[6] También se han descrito arañas vasculares en personas normales, pero estas lesiones, en contraste con las de la enfermedad hepática, son siempre pequeñas en número (una media de tres) y tamaño.[5]

Las arañas vasculares fueron descritas por primera vez por el médico inglés Erasmus Wilson en 1867.[5]

b. Eritema palmar

El eritema palmar es un enrojecimiento simétrico de la superficie de las palmas de las manos, más pronunciado en las eminencias hipotenar y tenar.[6] Se produce en las mismas condiciones clínicas que las arañas vasculares, y ambas lesiones tienden a aparecer y desaparecer juntas.[6]

c. Ginecomastia y disminución del vello corporal

Muchos pacientes con enfermedad hepática presentan ginecomastia (definida como un botón palpable y discreto de tejido mamario subareolar firme de 2 cm de diámetro o más) y disminución del vello púbico y corporal, ambos hallazgos atribuidos a un aumento de la relación estrógenos-testosterona circulante.

d. Venas abdominales dilatadas

En algunos pacientes con cirrosis, las elevadas presiones venosas portales conducen al desarrollo de vasos colaterales desde el sistema venoso portal al sistémico. Un grupo de estos vasos rodea el ombligo, descomprimiendo la vena porta izquierda a través de los vasos paraumbilicales en las venas de la pared abdominal.[9] A veces, estas venas de la pared abdominal son tan llamativas que parecen un grupo de serpientes, lo que explica su denominación común de *caput medusae.*[10] Los vasos colaterales pueden generar un murmullo continuo que se escucha durante la auscultación entre el xifoides y el ombligo.[11]

Los vasos abdominales colaterales también pueden aparecer en pacientes con el síndrome de la vena cava superior (si la obstrucción también afecta al sistema ácigos)[12] o el síndrome de la vena cava inferior.[13] En estos trastornos, sin embargo, los vasos tienden a aparecer en la pared abdominal lateral. Una prueba tradicional para distinguir la obstrucción de la vena cava inferior de la hipertensión portal consiste en comprimir las venas de la pared abdominal por debajo del ombligo y ver en qué dirección fluye la sangre. (En las colaterales sistémicas portales, la sangre debería fluir desde el ombligo hacia los pies del paciente, mientras que en las colaterales de la vena cava inferior el flujo se invierte y se dirige hacia la cabeza.) Aun así, esta prueba no es fiable porque la mayoría de los vasos abdominales dilatados carecen de válvulas competentes, y el clínico puede «demostrar» que la sangre fluye en cualquier dirección en la mayoría de los pacientes con ambos trastornos.

e. Bazo palpable

Una de las principales causas de la esplenomegalia es la hipertensión portal derivada de una enfermedad hepatocelular grave.[14] Por tanto, una enseñanza tradicional es que el hallazgo de esplenomegalia en un paciente ictérico aumenta la probabilidad de enfermedad hepatocelular.

f. Asterixis

Descrita originalmente por Adams y Foley en 1949,[15,16] la asterixis es uno de los primeros hallazgos de la encefalopatía hepática y es, por tanto, un hallazgo típico de la ictericia hepatocelular. Para observar el signo, el paciente debe mantener ambos brazos extendidos con los dedos separados. Tras un breve periodo de latencia, los dedos y las manos comienzan a «agitarse», con movimientos bruscos que se producen a intervalos irregulares de una fracción de segundo a segundos (por lo que se denomina *aleteo hepático*). El problema fundamental de la asterixis es la incapacidad de mantener una postura fija (la palabra *asterixis* viene del griego *sterigma,* que significa «sostener») y, en consecuencia, la asterixis también puede demostrarse haciendo que el paciente eleve la pierna y dorsiflexione el pie, cierre con fuerza los párpados o saque la lengua.[15] Dado que es necesaria alguna contracción voluntaria de los músculos para provocar la asterixis, el signo desaparece cuando sobreviene el coma (aunque algunos pacientes comatosos muestran el hallazgo durante el reflejo de prensión; v. cap. 63).[15]

La electromiografía revela que la asterixis representa la desaparición brusca de la actividad eléctrica en el músculo (es decir, mioclonía negativa).[17] La asterixis no es específica de la enfermedad hepática, sino que también aparece en la encefalopatía por otras causas, como la hipercapnia o la uremia.[18] La asterixis unilateral es indicativa de una enfermedad estructural en el cerebro contralateral.[19,20]

g. Fetor hepático

El fetor hepático es el aliento característico de los pacientes con enfermedades graves del parénquima hepático, un olor que se asemeja a una mezcla de huevos podridos y ajo. La cromatografía de gases revela que el principal compuesto causante del olor es el dimetilsulfuro.[21] El fetor hepático se correlaciona mejor con la derivación portosistémica grave, no con la encefalopatía *per se,* porque incluso los pacientes alerta con derivación portosistémica grave pueden tener el aliento característico.[22]

2. Ictericia obstructiva: vesícula biliar palpable (signo de Courvoisier)

La presencia de una vesícula biliar lisa, no dolorosa y distendida en un paciente con ictericia es un signo tradicional de ictericia obstructiva. El signo de Courvoisier se refiere a la asociación de la vesícula biliar palpable y la obstrucción extrahepática, un signo que se desarrolla ampliamente en el capítulo 51.

III. Importancia clínica

A. Detección de la ictericia

Aunque muchos libros de texto afirman que la ictericia se hace evidente cuando la bilirrubina sérica supera los 2,5-3 mg/dl, los estudios clínicos revelan que solo entre el 70 y el 80% de los observadores detectan la ictericia en este umbral.[23,24] La sensibilidad del examen aumenta al 83% cuando la bilirrubina supera los 10 mg/dl y al 96% cuando supera los 15 mg/dl.

B. Ictericia hepatocelular frente a ictericia obstructiva

Los estudios demuestran que los clínicos distinguen con exactitud la ictericia hepatocelular de la obstructiva en más del 80% de las ocasiones con solo utilizar los hallazgos obtenidos a la cabecera del paciente y los básicos de laboratorio (es decir, antes de las imágenes clínicas).[25,26] En el cuadro de MBE 8.1, la *enfermedad* se define arbitrariamente como hepatocelular: por tanto, los cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) con valores positivos elevados *aumentan* la probabilidad de enfermedad hepatocelular, mientras que aquellos con valores cercanos a cero la disminuyen y, por tanto, *aumentan* la probabilidad de enfermedad obstructiva.

Cuadro de MBE 8.1 **Diagnóstico de enfermedad hepatocelular en pacientes con ictericia***

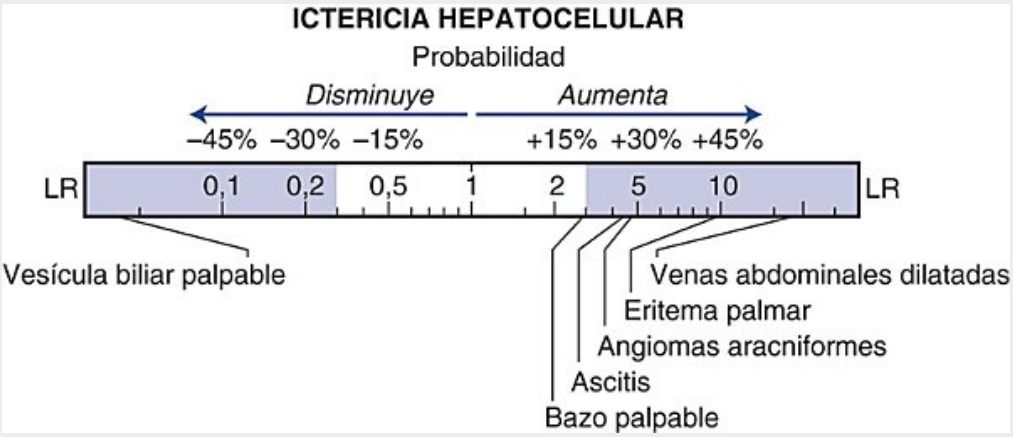
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Aspecto general				
Pérdida de peso[25,27]	10-49	21-97	NS	NS
Piel				
Angiomas aracniformes[25,27]	35-47	88-97	**4,7**	0,6
Eritema palmar[25]	49	95	**9,8**	0,5
Venas abdominales dilatadas[25]	42	98	**17,5**	0,6
Abdomen				
Ascitis[25]	44	90	**4,4**	0,6
Bazo palpable[25,27]	29-47	83-90	2,9	0,7
Vesícula biliar palpable[25]	0[†]	69	**0,04**	1,4
Hígado palpable[25,27]	71-83	15-17	NS	NS
Dolor a la palpación hepática[25,27]	37-38	70-78	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *ictericia no obstructiva (frente a la obstructiva)*, biopsia hepática con aguja, exploración quirúrgica o autopsia.

† Ninguno de los 41 pacientes con ictericia clínica de este estudio tenía una vesícula biliar palpable; para el cálculo de los cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*), se añadió 0,5 a todas las celdas de la tabla de 2 × 2.

‡ LR si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Estos estudios demuestran que, en los pacientes que presentan ictericia, los signos físicos de hipertensión portal (venas abdominales dilatadas, LR = 17,5; ascitis, LR = 4,4, y bazo palpable, LR = 2,9), el eritema palmar (LR = 9,8) y los angiomas aracniformes (LR = 4,7) aumentan la probabilidad de ictericia hepatocelular. El único hallazgo que suma firmemente *en contra de* la ictericia hepatocelular es la vesícula biliar palpable (LR = 0,04; en otras palabras, el hallazgo de una vesícula biliar palpable suma *a favor de* la obstrucción de los conductos biliares con un LR de 26, la inversa de 0,04).

La pérdida de peso no discrimina bien entre las etiologías hepatocelular y obstructiva. Otros signos poco útiles son el dolor a la palpación hepática y el hígado palpable. El hígado palpable sigue siendo poco útil incluso cuando se define como un borde hepático que se extiende más de 9 u 11 dedos por debajo del reborde costal derecho.[25]

C. Diagnóstico de cirrosis

El diagnóstico de cirrosis en pacientes con enfermedades hepáticas tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas. El cuadro de MBE 8.2 muestra la precisión diagnóstica de los hallazgos físicos en la detección de la cirrosis, determinada a partir de cientos de pacientes que presentan diversas enfermedades hepáticas crónicas. Según este cuadro de MBE, los hallazgos que más aumentan la probabilidad de cirrosis son la dilatación de las venas de la pared abdominal (LR = 9,5), la encefalopatía (comportamiento irracional, trastornos de la consciencia o asterixis; LR = 8,8), la reducción del vello corporal o púbico (LR = 8,8), la ginecomastia (LR = 7), la ascitis (LR = 6,6), los angiomas aracniformes (LR = 4,2), la ictericia (LR = 3,8), el eritema palmar (LR = 3,7), un borde hepático firme a la palpación (LR = 3,3) y el edema periférico (LR = 3). Otros hallazgos útiles (aunque menos convincentes) son un hígado palpable en el epigastrio (LR = 2,7) y la esplenomegalia (LR = 2,5). Los únicos hallazgos que disminuyen la probabilidad de cirrosis en estos pacientes son la *ausencia* de un hígado palpable en el epigastrio (LR = 0,3) y la *ausencia* de un borde hepático firme (LR = 0,4).

Cuadro de MBE 8.2 **Diagnóstico de cirrosis en pacientes con enfermedad hepática crónica***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Piel				
Angiomas aracniformes[28-39]	33-84	48-98	**4,2**	0,5
Eritema palmar[29,31,32,34,37,39]	12-70	49-98	**3,7**	0,6
Ginecomastia[29,37]	18-58	92-97	**7,0**	NS
Reducción del vello corporal o púbico[29,37]	24-51	94-97	**8,8**	NS
Ictericia[29,33,35,37,40]	16-44	83-99	**3,8**	0,8
Venas de la pared abdominal dilatadas[29,34,37]	9-51	79-100	**9,5**	NS
Abdomen				
Hepatomegalia[29,32-36,38,41]	31-96	20-96	2,3	0,6
Hígado palpable en el epigastrio[35,38]	50-86	68-88	2,7	**0,3**
Borde del hígado firme a la palpación[32,41,42]	71-78	71-90	**3,3**	0,4

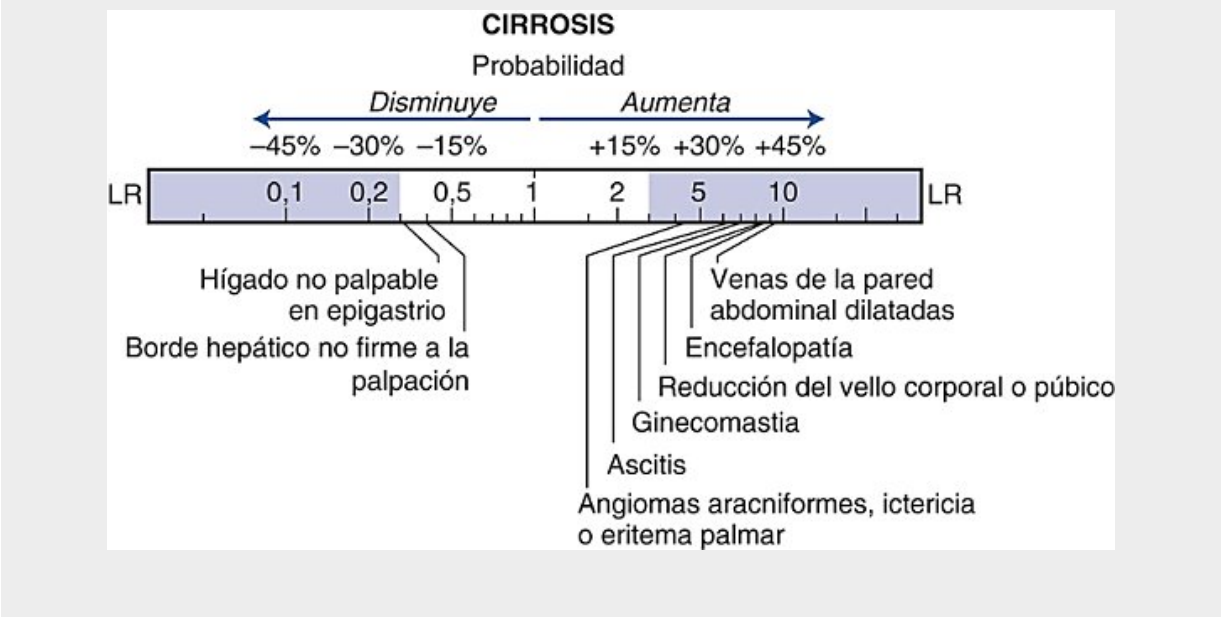
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Esplenomegalia[28,30-36,38,40,41]	5-85	35-100	2,5	0,8
Ascitis[28,29,31,33-35,40]	14-52	82-99	**6,6**	0,8
Otros				
Edema periférico[29,33,34]	24-56	87-92	**3,0**	0,7
Encefalopatía[28,29,31]	9-29	98-99	**8,8**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *cirrosis,* biopsia hepática con aguja.

[†] Definición de los hallazgos: para *hepatomegalia* y *esplenomegalia,* impresión del clínico examinador mediante palpación, percusión o ambas; para *encefalopatía,* trastorno de la consciencia y asterixis.[15]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



D. Detección de varices gastroesofágicas grandes en pacientes con cirrosis

En estudios de más de 750 pacientes con cirrosis que no han tenido hemorragias digestivas previas, ningún hallazgo físico predice de forma fiable qué pacientes tienen varices gastroesofágicas significativas (detectadas por endoscopia). Para todos los hallazgos –caput medusae, angiomas aracniformes, ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia o encefalopatía hepática–, los LR son de 1,5 o menos o no son significativos.[43-47]

E. Detección del síndrome hepatopulmonar

El síndrome hepatopulmonar es una complicación grave de la cirrosis que provoca una derivación vascular intrapulmonar y una hipoxemia importante. En 12 estudios de más de 1.000 pacientes con cirrosis, la mayoría de ellos en espera de un trasplante de hígado, los hallazgos de cianosis (LR = 4,4) y acropaquias (LR = 4,3) aumentaron la probabilidad de síndrome hepatopulmonar (cuadro de MBE 8.3). En estos pacientes, el síntoma de disnea también aumenta la probabilidad (LR = 3,3), mientras que el síntoma de platipnea

aumenta mucho la probabilidad de síndrome hepatopulmonar (LR = 10,6).[55] (La platipnea es el aumento paradójico de la disnea cuando el paciente pasa de la posición supina a la vertical; v. cap. 19.) La clase C de Child (en comparación con las clases A o B*) aumentó la probabilidad de síndrome hepatopulmonar solo ligeramente (LR = 2,2).[52,53,55]

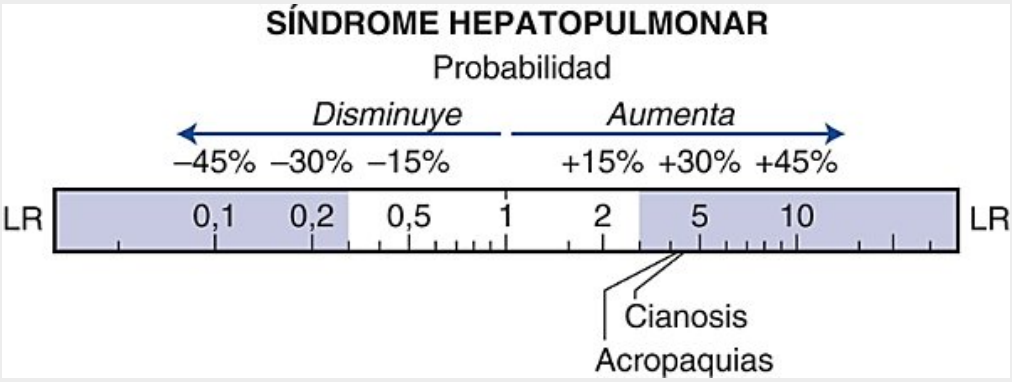
Cuadro de MBE 8.3 **Diagnóstico de síndrome hepatopulmonar en pacientes con enfermedad hepática crónica***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Acropaquias[48-56]	12-91	64-96	**4,3**	0,6
Cianosis[48,49,53,55-58]	8-87	75-99	**4,4**	0,7
Eritema palmar[48,55,59]	31-80	54-78	1,7	NS
Angiomas aracniformes[48-53,55,56,59]	39-97	26-87	2,1	0,4
Ascitis[50-52,54,55,57]	49-94	20-57	NS	NS
Ictericia[55,57]	24-38	64-77	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *síndrome hepatopulmonar,* los tres criterios siguientes estaban presentes: 1) cirrosis; 2) ecocardiografía con contraste que revelaba una derivación intrapulmonar de derecha a izquierda, y 3) hipoxemia, definida de forma variable como pO_2 arterial <70 mmHg[56,59] o <80 mmHg,[48,52] gradiente de pO_2 alveolo-arterial ($AapO_2$) ≥15 mmHg[51,53-55,57,58] o >20 mmHg,[49] *o bien* pO_2 <70 mmHg o $AapO_2$ >20 mmHg.[50]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



F. Detección de la hipertensión portopulmonar

Algunos pacientes con hepatopatía terminal desarrollan hipertensión pulmonar, una complicación importante porque aumenta considerablemente el riesgo quirúrgico del trasplante de hígado. En un estudio de 80 candidatos consecutivos a trasplante de hígado, tres hallazgos físicos detectaron con precisión la hipertensión pulmonar (presión media de la arteria pulmonar de 25 mmHg o superior): un P_2 fuerte (componente pulmonar del segundo ruido cardiaco, LR = 17,6; cuadro de MBE 8.4), el impulso ventricular derecho (LR = 8,8) y la hipertensión sistémica (presión arterial de 140/90 o superior; LR = 7,3).[60] A primera vista, la asociación entre la hipertensión sistémica y la pulmonar puede ser inesperada, pero la mayoría de los pacientes con hepatopatía terminal tienen en realidad una presión arterial normal o baja por la vasodilatación sistémica, lo que sugiere que la asociación entre la hipertensión pulmonar y la sistémica representa una anormalidad generalizada del tono vascular.

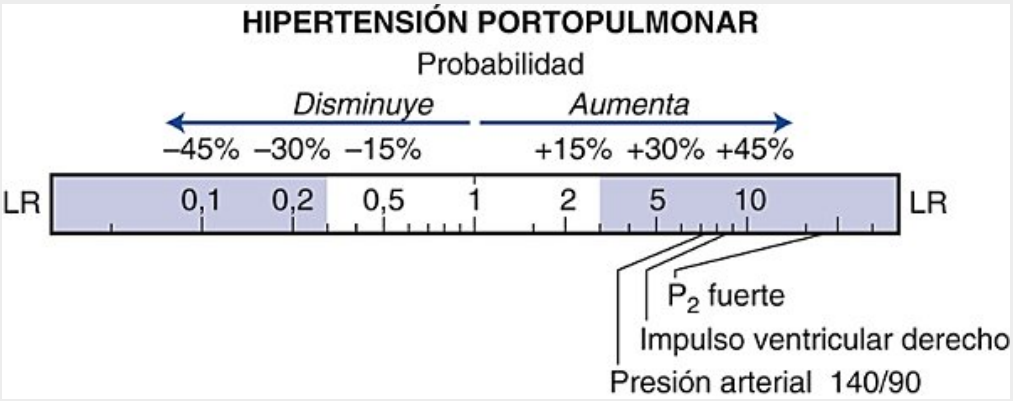
Cuadro de MBE 8.4 **Diagnóstico de hipertensión pulmonar en pacientes con cirrosis***

Hallazgo[60]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Constantes vitales				
Presión arterial ≥140/90	63	91	**7,3**	NS
Saturación de oxígeno <92%	25	89	NS	NS
Examen cardiaco				
Venas del cuello dilatadas	13	94	NS	NS
Impulso ventricular derecho	38	96	**8,8**	NS
P_2 fuerte	38	98	**17,6**	NS
Otros				
Ascitis, edema o ambos	75	36	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *hipertensión pulmonar,* presión arterial pulmonar media medida ≥25 mmHg.

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



La presencia de desaturación de oxígeno, venas del cuello dilatadas, ascitis o edema no afecta a la probabilidad de hipertensión pulmonar en estos pacientes (v. cuadro de MBE 8.4).

Bibliografía

1. Björnsson E, Ismael S, Nejdet S, Kilander A. Severe jaundice in Sweden in the new millennium: causes, investigation, treatment and prognosis. *Scand J Gastroenterol.*. 2003;38(1):86–94.
2. Vuppalanchi R, Liangpunsakul S, Chalasani N. Etiology of new-onset jaundice: how often is it caused by idiosyncratic drug-induced liver injury in the United States? *Am J Gastroenterol.*. 2007;102(3):558–562.
3. Tripathi RC, Sidrys LA. 'Conjunctival icterus,' not 'scleral icterus'. *JAMA.*. 1979;242(23):2558.
4. Monk B. Carotenemia. *Int J Dermatol.*. 1983;22(6):376–377.
5. Bean WB. *Vascular Spiders and Related Lesions of the Skin.* Springfield: Charles C. Thomas; 1958.
6. Bean WB. Acquired palmar erythema and cutaneous vascular "spiders". *Am Heart J.*. 1943;25(4):463–477.
7. Detry O, De Roover A. Images in clinical medicine. Spider angiomas. *N Engl J Med.*. 2009;360(3):280.
8. Pirovino M, Linder R, Boss C, Kochli HP, Mahler F. Cutaneous spider nevi in liver cirrhosis: capillary

microscopical and hormonal investigations. *Klin Wochenschr.*. 1988;66(7):298–302.
9. Lafortune M, Constantin A, Breton G, Légaré AG, Lavoie P. The recanalized umbilical vein in portal hypertension: a myth. *AJR.*. 1985;114(3):549–553.
10. Cohen SM. Images in clinical medicine. Caput medusae. *N Engl J Med.*. 1999;341(6):419.
11. Armstrong EL, Adams WL, Tragerman LJ, Townsend EW. The Cruveilhier-Baumgarten syndrome: review of the literature and report of two additional cases. *Ann Intern Med.*. 1942;16(1):113–151.
12. Nieto AF, Doty DB. Superior vena cava obstruction: clinical syndrome, etiology, and treatment. *Curr Probl Canc.*. 1986;10(9):442–484.
13. Missal ME, Robinson JA, Tatum RW. Inferior vena cava obstruction: clinical manifestations, diagnostic methods, and related problems. *Ann Intern Med.*. 1965;62(1):133–161.
14. O'Reilly RA. Splenomegaly at a United States County Hospital: diagnostic evaluation of 170 patients. *Am J Med Sci.*. 1996;312(4):160–165.
15. Adams RD, Foley JM. The neurological disorder associated with liver disease. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis.*. 1953;32:198–237.
16. Adams RD, Foley JM. The neurological changes in the more common types of severe liver disease. *Trans Am Neurol Assoc.*. 1949;74:217–219.
17. Leavitt S, Tyler HR. Studies in asterixis. *Arch Neurol.*. 1964;10:360–368.
18. Conn HO. Asterixis in non-hepatic disorders. *Am J Med.*. 1960;29:647–661.
19. Reinfeld H, Louis S. Unilateral asterixis: clinical significance of the sign. *NY State J Med.*. 1983;83(2):206–208.
20. Kim JS. Asterixis after unilateral stroke: lesion location of 30 patients. *Neurology.*. 2001;56(4):533–536.
21. Van den Velde S, Nevens F, Van Hee P, Van Steenberghe D, Quirynen M. GC-MS analysis of breath odor compounds in

liver patients. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sc.*. 2008;875(2):344–348.
22. Tangerman A, Meuwese-Arends MT, Jansen JBM. Cause and composition of foetor hepaticus. *Lancet*.. 1994;343(8895):483.
23. Hung OL, Kwon NS, Cole AE, et al. Evaluation of the physician's ability to recognize the presence or absence of anemia, fever, and jaundice. *Acad Emerg Med*.. 2000;7(2):146–156.
24. Ruiz MA, Saab S, Rickman LS. The clinical detection of scleral icterus: observations of multiple examiners. *Mil Med*.. 1997;162(8):560–563.
25. Schenker S, Balint J, Schiff L. Differential diagnosis of jaundice: report of a prospective study of 61 proved cases. *Am J Dig Dis*.. 1962;7(5):449–463.
26. O'Connor KW, Snodgrass PJ, Swonder JE, et al. A blinded prospective study comparing four current noninvasive approaches in the differential diagnosis of medical versus surgical jaundice. *Gastroenterology*.. 1983;84(6):1498–1504.
27. Burbank F. A computer diagnostic system for the diagnosis of prolonged undifferentiating liver disease. *Am J Med*.. 1969;46(3):401–415.
28. Czaja AJ, Wolf AM, Baggenstoss AH. Clinical assessment of cirrhosis in severe chronic active liver disease: specificity and sensitivity of physical and laboratory findings. *Mayo Clin Proc*.. 1980;55(6):360–364.
29. Hamberg KJ, Carstenesen B, Sørensen TI, Eghøje K. Accuracy of clinical diagnosis of cirrhosis among alcohol-abusing men. *J Clin Epidemiol*.. 1996;49(11):1295–1301.
30. Hay CRM, Preston FE, Triger DR, Greaves M, Underwood JCE, Westlake L. Predictive markers of chronic liver disease in hemophilia. *Blood*.. 1987;69(6):1595–1599.
31. Lashner BA, Jonas RB, Tang HS, Evans AA, Ozeran SE, Baker AL. Chronic hepatitis: disease factors at diagnosis predictive of mortality. *Am J Med*.. 1988;85(5):609–614.
32. Marmo R, Romano M, de Sio I, et al. Decision-making model for a non-invasive diagnosis of compensated liver cirrhosis.

Ital J Gastroenterol.. 1993;25(1):1–8.
33. Nakamura T, Nakamura S, Aikawa T, Suzuki O, Onodera A, Karoji N. Clinical studies of alcoholic hepatic diseases. *Tohoku J Exp Med.*. 1967;93(2):179–189.
34. Rankin JGD, Orrego-Matte H, Deschênes J, Medline A, Findlay JE, Armstrong AI. Alcoholic liver disease: the problem of diagnosis. *Alcohol Clin Exp Res.*. 1978;2(4):327–338.
35. McCormick PA, Nolan N. Palpable epigastric liver as a physical sign of cirrhosis: a prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.*. 2004;16(12):1331–1334.
36. Gordon A, Bailey MJ, Gibson PR, Roberts SK. Comprehensive clinical assessment improves the accuracy of predicting cirrhosis in chronic hepatitis C. *J Gastroenterol Hepatol.*. 2005;20(6):825–832.
37. Niederau C, Lange S, Frühauf M, Thiel A. Cutaneous signs of liver disease: value for prognosis of severe fibrosis and cirrhosis. *Liver Int.*. 2008;28(5):659–666.
38. Romagnuolo J, Jhangri GS, Jewell LD, Bain VG. Predicting the liver histology in chronic hepatitis C: how good is the clinician? *Am J Gastroenterol.*. 2001;96(11):3165–3174.
39. Bain VG, Bonacini M, Govindarajan S, et al. A multicentre study of the usefulness of liver biopsy in hepatitis C. *J Viral Hepat.*. 2004;11(4):375–382.
40. Cozzolino G, Lonardo A, Francica G, Amendola F, Cacciatore L. Differential diagnosis between hepatic cirrhosis and chronic active hepatitis: specificity and sensitivity of physical and laboratory findings in a series from the Mediterranean area. *Am J Gastroenterol.*. 1983;78(7):442–445.
41. Tine F, Caltagirone M, Camma C, et al. Clinical indicants of compensated cirrhosis: a prospective study. In: Dianzani MU, Gentilini P, eds. *Chronic liver damage: proceedings of the annual meeting of the Italian National Programme on Liver Cirrhosis, San Miniato, Italy 11-13 January 1990, with the sponsorship of the University of Florence.* Excerpta Medica; 1990:187-198.

42. Aubé C, Winkfield B, Oberti F, et al. New Doppler ultrasound signs improve the non-invasive diagnosis of cirrhosis or severe liver fibrosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.*. 2004;16(8):743–751.
43. Madhotra R, Mulcahy HE, Willner I, Reuben A. Prediction of esophageal varices in patients with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol.*. 2002;34(1):81–85.
44. Ng FH, Wong SY, Loo CK, Lam KM, Lai CW, Cheng CS. Prediction of oesophagogastric varices in patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol.*. 1999;14(8):785–790.
45. Thomopoulos KC, Labropoulou-Karatza C, Mimidis KP, Katsakoulis EC, Iconomou G, Nikolopoulou VN. Non-invasive predictors of the presence of large oesophageal varices in patients with cirrhosis. *Dig Liver Dis.*. 2003;35(7):473–478.
46. Zaman A, Becker T, Lapidus J, Benner K. Risk factors for the presence of varices in cirrhotic patients with a history of variceal hemorrhage. *Arch Intern Med.*. 2001;161(21):2564–2570.
47. Sharma SK, Aggarwal R. Prediction of large esophageal varices in patients with cirrhosis of the liver using clinical, laboratory and imaging parameters. *J Gastroenterol Hepatol.*. 2007;22(11):1909–1915.
48. Alizadeh AHM, Fatemi SR, Mirzaee V, et al. Clinical features of hepatopulmonary syndrome in cirrhotic patients. *World J Gastroenterol.*. 2006;12(12):1954–1956.
49. Arguedas MR, Singh H, Faulk DK, Fallon MB. Utility of pulse oximetry screening for hepatopulmonary syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol.*. 2007;5(6):749–759.
50. Lima BLG, Franca AVC, Pazin-Filho A, et al. Frequency, clinical characteristics, and respiratory parameters of hepatopulmonary syndrome. *Mayo Clin Proc.*. 2004;79(1):42–48.
51. Martínez GP, Barberà JA, Visa J, et al. Hepatopulmonary syndrome in candidates for liver transplantation. *J Hepatol.*. 2001;34(5):651–657.

52. Khoshbaten M, Rostami Nejad M, Ansarin K, et al. The association between clinical symptoms, laboratory findings and serum endothelin 1 concentrations, in cirrhotic patients with and without hepatopulmonary syndrome. *Gastroenterol Hepatol N Y.*. 2012;5(suppl 1):S13–S19.
53. Abu El Makarem MA, Elakad A, Ali A, et al. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictors in Egyptian cirrhotic patients. *Trop Gastroenterol.*. 2011;32(1):25–30.
54. Forde KA, Fallon MB, Krowka MJ, et al. Pulse oximetry is insensitive for detection of hepatopulmonary syndrome in patients evaluated for liver transplantation. *Hepatology.*. 2019;69(1):270–281.
55. Younis I, Sarwar S, Butt Z, Tanveer S, Qaadir A, Jadoon NA. Clinical characteristics, predictors, and survival among patients with hepatopulmonary syndrome. *Ann Hepatol.*. 2015;14(3):354–360.
56. Suceveanu AI, Mazilu L, Tomescu D, Ciufu N, Parepa IR, Suceveanu AP. Screening of hepatopulmonary syndrome (HPS) with CEUS and pulse-oximetry in liver cirrhosis patients eligible for liver transplant. *Chirurgia (Bucur).*. 2013;108(5):684–688.
57. Fallon MB, Krowka MJ, Brown RS, et al. Impact of hepatopulmonary syndrome on quality of life and survival in liver transplant candidates. *Gastroenterology.*. 2008;135(4):1168–1175.
58. Tumgor G, Berdeli A, Arikan C, Levent E, Aydogdu S. Mcp-1, eNOS, tPA and PAI-1 gene polymorphism and correlation of genotypes and phenotypes in hepatopulmonary syndrome. *Dig Dis Sci.*. 2008;53(5):1345–1351.
59. Schenk P, Fuhrmann V, Madl C, et al. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut offs for arterial oxygenation and their clinical significance. *Gut.*. 2002;51:853–859.
60. Pilatis ND, Jacobs LE, Rekpattanapipat P, et al. Clinical predictors of pulmonary hypertension in patients

undergoing liver transplant evaluation. *Liver Transpl.*. 2000;6(1):85–91.

---

[*] La puntuación de Child (o puntuación de Child-Pugh) predice el pronóstico de los pacientes con enfermedad hepática crónica abordando cinco variables clínicas (bilirrubina, albúmina, tiempos de protrombina, ascitis y encefalopatía hepática) y puntuando cada una de ellas de 1 a 3 en función de los niveles de anormalidad. La puntuación combinada distingue las clases A (mejor pronóstico), B y C (peor pronóstico) de Child.

Capítulo 9: Cianosis

Puntos didácticos clave

- La cianosis es el resultado del aumento de la cantidad de hemoglobina de color azulado en los vasos superficiales de la piel. La causa habitual es el aumento de la desoxihemoglobina; las causas menos frecuentes son el aumento de la metahemoglobina u otras hemoglobinas anormales.
- El color azul de la cianosis requiere una cantidad *absoluta* mínima de hemoglobina anormal (es decir, más de 2,38 g/dl de desoxihemoglobina arterial). Esto explica por qué los pacientes policitémicos desarrollan cianosis con más facilidad que los pacientes anémicos.
- La cianosis es *central* o *periférica,* una distinción que se hace a la cabecera del paciente. Esta distinción, a su vez, implica etiologías específicas.

- En los pacientes con enfermedad hepática crónica, el hallazgo de cianosis aumenta la probabilidad de síndrome hepatopulmonar.
- La pseudocianosis, a diferencia de la cianosis, no palidece con la presión, un hallazgo que indica que el color no procede de una sangre anormalmente coloreada, sino de pigmentos anormales en la piel (p. ej., plata, amiodarona).

I. Definiciones

La cianosis es una decoloración azulada anormal de la piel y las mucosas, causada por la sangre de color azul que circula por los capilares y vénulas superficiales. El color azul suele indicar la presencia de cantidades excesivas de hemoglobina desoxigenada, aunque en algunos pacientes se debe a un aumento de las cantidades de metahemoglobina o sulfohemoglobina. La cianosis puede ser central o periférica. En la cianosis central, la sangre que sale del corazón es de color azul; en la cianosis periférica, la sangre que sale del corazón es roja, pero se vuelve azul cuando llega a los dedos de las manos y de los pies. La pseudocianosis, en cambio, se refiere a una decoloración azulada permanente causada por la deposición de pigmentos azules en la piel.

La cianosis fue descrita por primera vez en 1761 por Morgagni, que la atribuyó a una estenosis pulmonar.[1] En 1869, Claude Bernard describió la diferencia cualitativa de los gases sanguíneos entre la sangre venosa azul y la arterial roja. La primera persona que cuantificó la cantidad de hemoglobina desoxigenada necesaria para producir el color azul fue Lundsgaard en 1919.[1]

II. Patogenia

A. Color azul

La sangre se vuelve azul cuando se acumula una cantidad absoluta de pigmento azul (normalmente desoxihemoglobina), probablemente porque solo entonces el color azul es lo suficientemente profundo como para ser visto a través de la epidermis opaca.[1-4] Una vez que se acumula esta cantidad mínima de desoxihemoglobina y aparece la cianosis, la cantidad de sangre roja adicional (u oxihemoglobina) importa poco para definir el color general de la piel.

El color de la piel depende del color de la sangre que fluye por los capilares dérmicos y el plexo venoso subpapilar, y no de las arterias y venas que se encuentran a demasiada profundidad para contribuir al color de la piel.[1,5] Ha habido mucha confusión sobre la concentración absoluta de desoxihemoglobina necesaria para la cianosis, principalmente porque algunos investigadores han equiparado erróneamente los niveles arteriales de desoxihemoglobina, fáciles de medir, con los niveles capilares de la misma, responsables del color azul, pero deben superar los niveles arteriales medidos. En los pacientes con cianosis central, la cantidad *media* de desoxihemoglobina *arterial* es de 3,48 ± 0,55 g/dl (o 5,35 g/dl en los capilares y las vénulas pequeñas). La cantidad *mínima* de desoxihemoglobina *arterial* que causa cianosis es de 2,38 g/dl (o 4,25 g/dl en los capilares y las vénulas pequeñas).[4, *]

Dado que la cianosis depende de la cantidad absoluta de desoxihemoglobina, no de la cantidad relativa, la aparición de la cianosis también depende de la concentración total de hemoglobina del paciente (es decir, 5 g/dl de desoxihemoglobina capilar representan un mayor porcentaje de desaturación de oxígeno para un paciente anémico, que tiene menos hemoglobina total, que para un paciente policitémico). La tabla 9.1 muestra esta relación: los pacientes policitémicos (hemoglobina = 20 g/dl) pueden parecer cianóticos con solo una hipoxemia leve (es decir, saturación de oxígeno [SaO_2] = 88% o pO_2= 56 mmHg), pero los pacientes

anémicos (hemoglobina = 8 g/dl) no desarrollan el hallazgo hasta que la hipoxemia es grave (es decir, SaO_2= 70% o pO_2= 36 mmHg). Estas cifras se calculan de la siguiente manera: para el paciente policitémico (hemoglobina = 20 g/dl), 2,38 g/dl de desoxihemoglobina arterial indican que hay 20 – 2,38 o 17,62 g/dl de oxihemoglobina arterial. Por tanto, la SaO_2 es (17,62)/(20) = 0,88, es decir, una saturación del 88%. Para el paciente anémico, el cálculo es (8 – 2,38)/8 = 0,7, es decir, una saturación del 70%.

Tabla 9.1

Cianosis y concentración de hemoglobina

Concentración de hemoglobina (g/dl)	La cianosis aparece en*	
	Saturación de oxígeno (%) por debajo de	PO_2 arterial (mmHg) por debajo de
6	60	31
8	70	36
10	76	40
12	80	45
14	83	47
16	85	50
18	87	54
20	88	56

* Estas cifras suponen que la cianosis central comienza a aparecer cuando se acumulan 2,38 g/dl de hemoglobina desoxigenada en la sangre arterial (v. cálculos en texto). La pO_2 correspondiente se obtuvo a partir de las curvas de disociación de la hemoglobina estándar para el oxígeno.

B. Cianosis periférica

En la cianosis periférica, la sangre que sale del corazón es roja; sin embargo, debido a la mayor extracción de oxígeno por parte de los tejidos periféricos, se acumula suficiente desoxihemoglobina para volverla azul en los vasos sanguíneos subepidérmicos de los pies y las manos. El clínico puede demostrar fácilmente la cianosis periférica envolviendo con una venda elástica su propio dedo y observando cómo la parte distal del dedo se vuelve azul a medida que se sigue extrayendo oxígeno de la sangre estancada.

III. Hallazgo

La cianosis se aprecia mejor en las zonas en las que la epidermis suprayacente es fina y los vasos subepidérmicos son abundantes, como los labios, la nariz, las mejillas, las orejas, las manos, los pies y las mucosas de la cavidad oral.[1,6] La cianosis se detecta más fácilmente con luz fluorescente que con luz incandescente o luz diurna.[4]

A. Cianosis central

Los pacientes con cianosis central presentan una decoloración azul de los labios, la lengua y los tejidos sublinguales, así como de las manos y los pies. La correlación entre la gravedad de la desaturación de oxígeno y la profundidad del color cianótico se aprecia mejor examinando los labios y la mucosa bucal del paciente.[7,8] Algunos pacientes con cianosis central de larga duración presentan acropaquias asociadas (v. cap. 28).

Cuando se sospecha una cianosis central y la administración de oxígeno no consigue disminuir el color azul, el clínico debe considerar la posibilidad de una metahemoglobinemia o una sulfohemoglobinemia. El color de los pacientes con metahemoglobinemia suele tener un tono marrón característico (la llamada **cianosis de chocolate**).[9]

Dado que la cianosis depende de la presencia de sangre azul en los vasos sanguíneos subyacentes, las maniobras que expulsan la sangre de los vasos (p. ej., la presión sobre la piel) hacen que el color azul desaparezca temporalmente.

B. Cianosis periférica

La cianosis periférica hace que las manos y los pies estén azules, aunque las membranas mucosas de la boca estén rosadas. El calentamiento de la piel de las extremidades del paciente suele disminuir la cianosis periférica porque mejora el flujo sanguíneo a la zona implicada, mientras que el color de la cianosis central no cambia o se intensifica tras el calentamiento de la piel.

C. Pseudocianosis

En los pacientes con pseudocianosis, las membranas mucosas de la boca son de color rosa, y la presión sobre la piel no consigue blanquear el color anormal.[6]

D. Cianosis y oximetría

La cianosis afecta a la cooximetría (es decir, al análisis de los gases sanguíneos en el laboratorio) de forma diferente a como afecta a la pulsioximetría (es decir, al equipo utilizado a la cabecera del paciente; v. cap. 20). Dado que la cooximetría puede distinguir la desoxihemoglobina de otras hemoglobinas anormales, indica la hipoxemia solo en pacientes con cianosis central (es decir, toma muestras de sangre *arterial* y, por tanto, indica niveles normales de oxígeno en la cianosis periférica). La pulsioximetría, en cambio, detecta el *color* de la onda pulsátil en el dedo. Aunque también indica hipoxemia en pacientes con cianosis central, la pulsioximetría puede indicar falsamente hipoxemia arterial en pacientes con cianosis periférica o con hemoglobina anormal (v. cap. 20). Tanto la cooximetría como la pulsioximetría indican niveles normales de oxígeno en la pseudocianosis.

IV. Importancia clínica

A. Cianosis central

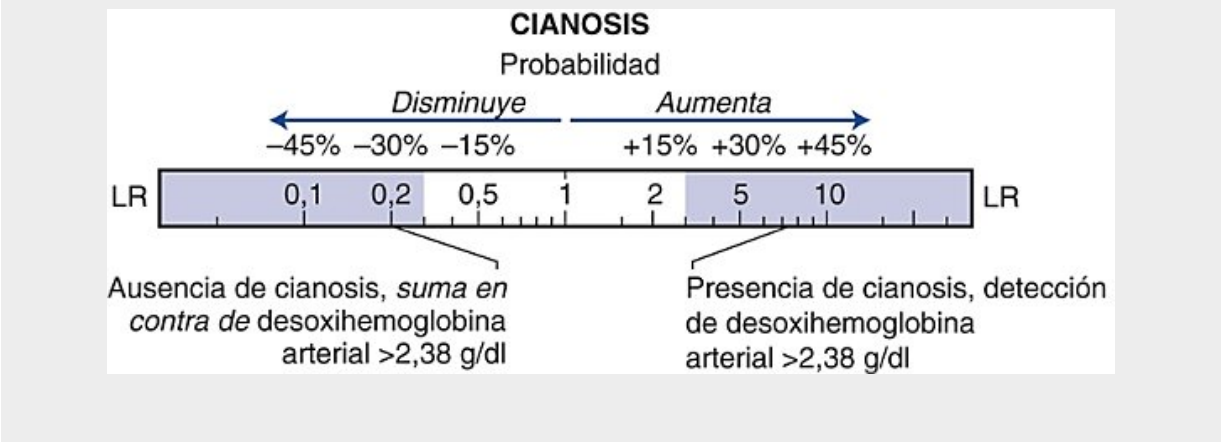
Cualquier trastorno que cause hipoxemia puede generar suficiente desoxihemoglobina en la sangre que sale del corazón para producir cianosis central. Las etiologías típicas son el edema pulmonar, la neumonía y los cortocircuitos intracardiacos derecha-izquierda. El hallazgo de cianosis central aumenta enormemente la probabilidad de hipoxemia (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 7,4; cuadro de MBE 9.1). En estos estudios, la hipoxemia se define como un nivel de desoxihemoglobina arterial igual o superior a 2,38 g/dl, que corresponde a una SaO_2 igual o inferior al 80% y una pO_2 igual o inferior a 45 mmHg en pacientes con cantidades normales de hemoglobina (v. tabla 9.1). La ausencia de cianosis central disminuye la probabilidad de esa hipoxemia grave (LR = 0,2; v. cuadro de MBE 9.1).

Cuadro de MBE 9.1 **Cianosis central, detección de desoxihemoglobina arterial ≥2,38 g/dl***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud‡ si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Cianosis central[2,4]	79-95	72-95	**7,4**	**0,2**

* Corresponde a una saturación de O_2 del 80% y una pO_2 de 45 mmHg si la concentración de hemoglobina es de 12 g/dl (v. tabla 9.1).

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



En pacientes con hepatopatía crónica, el hallazgo de cianosis aumenta la probabilidad de síndrome hepatopulmonar (LR = 4,4; v. cap. 8).

B. Cianosis periférica

En la práctica clínica, las causas más comunes de cianosis periférica son el bajo gasto cardiaco, la enfermedad u obstrucción arterial (p. ej., la enfermedad de Raynaud) y la enfermedad venosa.

C. Pseudocianosis

La pseudocianosis puede producirse tras la exposición a metales (*argiria* por compuestos tópicos de plata; *crisiasis* de la terapia con oro) o a fármacos (amiodarona, minociclina, cloroquina o fenotiazinas).[10,11]

Bibliografía

1. Lundsgaard C, Van Slyke DD. Cyanosis. *Medicine*. 1923;2:1–76.
2. Goss GA, Hayes JA, Burdon JGW. Deoxyhaemoglobin concentrations in the detection of central cyanosis. *Thorax*. 1988;43(3):212–213.
3. Martin L, Khalil H. How much reduced hemoglobin in necessary to generate central cyanosis? *Chest*. 1990;97(1):182–

185.
4. Barnett HB, Holland JG, Josenhans WT. When does central cyanosis become detectable? *Clin Invest Med*. 1982;5(1):39–43.
5. Lewis T. *The Blood Vessels of the Human Skin and Their Responses.* London: Shaw & Sons; 1927.
6. Carpenter KD. A comprehensive review of cyanosis. *Crit Care Nurse*. 1993;13(4):66–72.
7. Kelman GR, Nunn JF. Clinical recognition of hypoxaemia under fluorescent lamps. *Lancet*. 1966;1(7452):1400–1403.
8. Medd WE, French EB, Wyllie VM. Cyanosis as a guide to arterial oxygen desaturation. *Thorax*. 1959;14(3):247–250.
9. Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management. *Ann Emerg Med*. 1999;34(5):646–656.
10. Baernstein A, Smith KM, Elmore JG. Singing the blues: is it really cyanosis? *Respir Care*. 2008;53(8):1081–1084.
11. Weatherald J, Marrie TJ. Pseudocyanosis: drug-induced skin hyperpigmentation can mimic cyanosis. *Am J Med*. 2008;121(5):385–386.

---

[*] La desoxihemoglobina capilar es 1,87 g/dl mayor que la arterial, sobre la base de tres supuestos: 1) la diferencia de contenido de oxígeno entre las arterias y las venas es de 5 ml de oxígeno/dl de sangre; 2) la cantidad de desoxihemoglobina en los capilares está a medio camino entre la de las arterias y la de las venas, y 3) 1,34 ml de oxígeno se unen a 1 g de hemoglobina saturada. Por tanto, 5/(2 × 1,34) = 1,87.

Capítulo 10: Anemia

Puntos didácticos clave

- El examen de la palidez se centra en aquellas partes del cuerpo que presentan un gran número de vasos sanguíneos superficiales con mínimos pigmentos naturales de la piel, como la conjuntiva, la lengua, la mucosa oral y los pliegues palmares.
- El hallazgo más indicativo de anemia es la **palidez del borde conjuntival** (v. fig. 10.1).
- Ningún hallazgo físico excluye de forma convincente el diagnóstico de anemia.

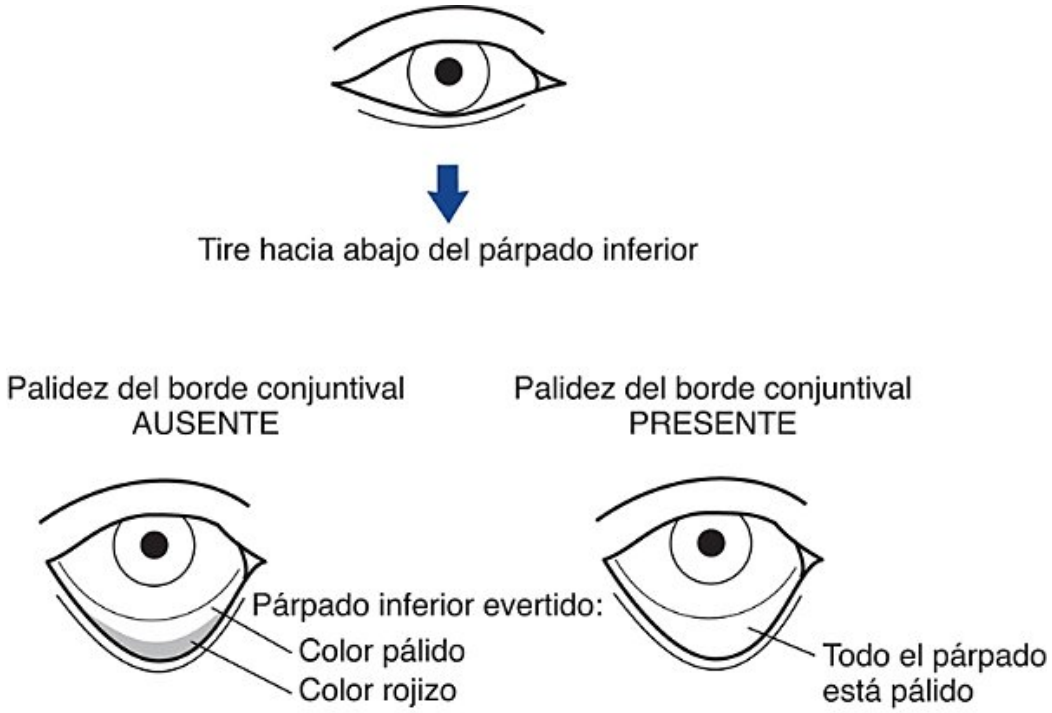


FIG. 10.1 Palidez del borde conjuntival. Después de tirar suavemente del párpado inferior del paciente *(arriba),* el clínico observa la superficie interna del párpado, comparando el color del margen del párpado (su borde) con el de la superficie conjuntival más cercana al globo. En los pacientes sin anemia *(abajo a la izquierda),* hay dos zonas de color: un color rojizo en el borde (debido a su prominente suministro vascular) y un contraste de color más pálido cerca del globo (del tejido linfático prominente). En los pacientes con anemia *(abajo a la derecha),* toda la superficie interna del párpado inferior tiene un color pálido (es decir, palidez del borde conjuntival).

I. Introducción

La anemia se refiere a un número anormalmente bajo de eritrocitos circulantes, causado por la pérdida de sangre, la hemolisis o la

subproducción de células por la médula ósea. En los pacientes con pérdida aguda de sangre las constantes vitales anormales de la hipovolemia son los hallazgos físicos más prominentes (v. cap. 17), pero en la anemia crónica (el tema de este capítulo) los hallazgos físicos consisten en cambios en el color de la piel y la conjuntiva.

II. Hallazgos

La anemia crónica hace que la piel y la conjuntiva aparezcan anormalmente pálidas debido a la reducción de las cantidades de oxihemoglobina de color rojo que circulan por los capilares y vénulas dérmicos y subconjuntivales.[1] No obstante, la palidez no siempre indica anemia, porque el color de la piel también depende del diámetro de estos diminutos vasos, de la cantidad de desoxihemoglobina circulante y de los pigmentos naturales de la piel del paciente.[1] La vasoconstricción debida a la exposición al frío o a la estimulación simpática también puede causar palidez, y la palidez de la anemia puede verse oscurecida por el color rojo de la vasodilatación (inflamación o lesión vascular permanente debida a la isquemia, el frío o la radiación), el color azul de la cianosis (v. cap. 9) o los pigmentos marrones de las personas de piel oscura. En teoría, el examen de la conjuntiva, el lecho ungueal y las palmas de las manos evita los efectos de los pigmentos naturales de la piel del paciente.

La mayoría de los médicos evalúan la palidez de forma subjetiva, comparando el color de la piel del paciente con el suyo o la imagen que tienen del color normal de la piel. La definición de palidez, sin embargo, es más objetiva: la **palidez del borde conjuntival** está presente si el examen de la conjuntiva del párpado inferior revela que el color del borde anterior tiene el mismo color carnoso pálido de la zona posterior más profunda de la conjuntiva palpebral (fig. 10.1).[2] En personas sin anemia, el color rojo brillante normal del borde anterior contrasta notablemente con el color carnoso de la parte posterior.

III. Importancia clínica

El cuadro de MBE 10.1 presenta la precisión diagnóstica de los signos físicos para la anemia crónica aplicada a cientos de pacientes. Estos estudios excluyeron a los pacientes con hemorragias agudas o a los que habían recibido transfusiones recientemente. En la medida de lo posible, el color de la piel y la conjuntiva se determinó utilizando la iluminación natural.

Cuadro de MBE 10.1 **Anemia***

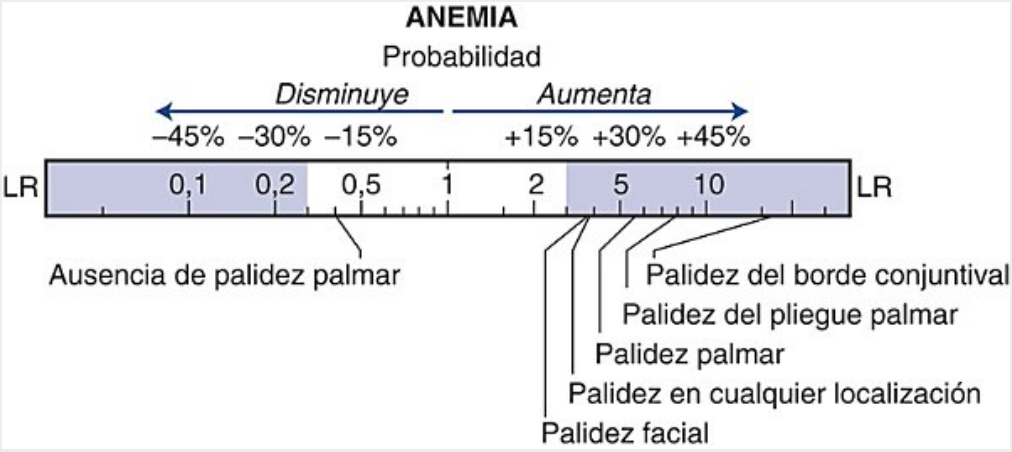
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Palidez en cualquier localización[3-9]	22-77	66-92	**3,8**	0,5
Palidez facial[4]	46	88	**3,8**	0,6
Palidez del lecho ungueal[4,5,8]	41-60	66-93	**4,3**	0,5
Palidez palmar[4,5]	58-64	74-96	**5,6**	0,4
Palidez del pliegue palmar[4]	8	99	**7,9**	NS
Palidez conjuntival[4,5,10,11]	31-62	82-97	**4,7**	0,6
Palidez lingual[12]	48	87	**3,7**	0,6
Palidez del borde conjuntival[2]				
Palidez presente	10	99	**16,7**	…
Palidez límite	36	…	2,3	…
Palidez ausente	53	16	0,6	…

[*] Estándar diagnóstico: para *anemia,* hematocrito inferior al 35%,[4] hemoglobina (Hb) inferior a 7 g/dl,[9] Hb inferior a 9 g/dl,[12] Hb inferior a 10,[6] Hb inferior a 11 g/dl[2,5,7,10,11] o Hb inferior a 11 g/dl en las mujeres y a 13 g/dl en los hombres.[3,8]

[†] Definición de los hallazgos: para *palidez en cualquier localización,* examen de la piel, el lecho ungueal y la conjuntiva;[3-5,8] para *palidez facial,* el estudio excluyó a los pacientes de raza negra; para *palidez del pliegue palmar,* examen después de la extensión suave de los dedos del paciente; para *palidez del borde conjuntival,* véase la figura 10.1.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Según el cuadro de MBE 10.1, el hallazgo de palidez del borde conjuntival (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 16,7) es el que más aumenta la probabilidad de anemia, seguido de la palidez del pliegue palmar (LR = 7,9), la palidez palmar (LR = 5,6), la palidez conjuntival (es decir, no específicamente la palidez del borde conjuntival; LR = 4,7), la palidez del lecho ungueal (LR = 4,3), la palidez facial (solo en personas de piel clara; LR = 3,8) y la palidez de la lengua (LR = 3,7). Es importante destacar que ningún signo físico *disminuye* de forma convincente la probabilidad de anemia (es decir, ningún LR <0,4).

Bibliografía

1. Lewis T. The Blood Vessels of the Human Skin and their Responses. *Shaw & Sons*. 1927.
2. Sheth TN, Choudhry NK, Bowes M, Detsky AS. The relation of conjunctival pallor to the presence of anemia. *J Gen Intern Med*. 1997;12(2):102–106.

3. Gjørup T, Bugge PM, Hendriksen C, Jensen AM. A critical evaluation of the clinical diagnosis of anemia. *Am J Epidemiol*. 1986;124(4):657–665.
4. Nardone DA, Roth KM, Mazur DJ, McAfee JH. Usefulness of physical examination in detecting the presence or absence of anemia. *Arch Intern Med*. 1990;150(1):201–204.
5. Stoltzfus RJ, Edward-Raj A, Dreyfuss ML, et al. Clinical pallor is useful to detect severe anemia in populations where anemia is prevalent and severe. *J Nutr*. 1999;129(9):1675–1681.
6. Bergsjø P, Evjen-Olsen B, Hinderaker SG, Oleking'ori N, Klepp KI. Validity of non-invasive assessment of anaemia in pregnancy. *Trop Med Int Health*. 2008;13(2):272–277.
7. Chowdhury MK, Chongsuvivatwong V, Geater AF, Akhter HH, Winn T. Taking a medical history and using a colour scale during clinical examination of pallor improves detection of anemia. *Trop Med Int Health*. 2002;7(2):133–139.
8. Butt Z, Ashfaq U, Sherazi SF, Jan NU, Shahbaz U. Diagnostic accuracy of "pallor" for detecting mild and severe anaemia in hospitalized patients. *J Pak Med Assoc*. 2010;60(9):762–765.
9. Sawe HR, Mfinanga JA, Mwafongo V, Reynolds TA, Runyon MS. The test characteristics of physician clinical gestalt for determining the presence and severity of anaemia in patients seen at the emergency department of a tertiary referral hospital in Tanzania. *Emerg Med J*. 2015;33(5):338–344.
10. Kent AR, Elsing SH, Hebert RL. Conjunctival vasculature in the assessment of anemia. *Ophthalmology*. 2000;107(2):274–277.
11. van den Broek NR, Ntonya C, Mhango E, White SA. Diagnosing anaemia in pregnancy in rural clinics: assessing the potential of the haemoglobin colour scale. *Bull World Health Organ*. 1999;77(1):15–21.
12. Kalantri A, Karambelkar M, Joshi R, Kalantri S, Jajoo U. Accuracy and reliability of pallor for detecting anaemia: a hospital-based diagnostic accuracy study. *PLoS One*. 2010;5(1):1–6.

Capítulo 11: Hipovolemia

Puntos didácticos clave

- En los pacientes de edad avanzada con enfermedad aguda, cuatro hallazgos físicos detectan con precisión la hipovolemia: axila seca, ojos hundidos, lengua seca y turgencia cutánea anormal (espacio subclavicular).
- La ausencia de surcos en la lengua y la presencia de una turgencia cutánea normal disminuyen la probabilidad de hipovolemia.

I. Introducción

El término *hipovolemia* se refiere conjuntamente a dos tipos de trastornos distintos: 1) la **depleción de volumen,** que describe la pérdida de sodio del espacio extracelular (es decir, del líquido intravascular e intersticial) que se produce durante la hemorragia digestiva, los vómitos, la diarrea y la diuresis, y 2) la **deshidratación,** que se refiere a la pérdida de agua intracelular (y de agua corporal total) que, en última instancia, provoca la desecación celular y eleva

la concentración de sodio y la osmolalidad del plasma.[1] En el capítulo 17 se analiza la precisión de las constantes vitales anormales en pacientes con depleción de volumen; en este capítulo se analizan diversos hallazgos adicionales.

II. Hallazgos y su patogenia

Muchos de los signos tradicionales de hipovolemia –mucosas secas, ojos hundidos, piel arrugada, turgencia cutánea deficiente y confusión– se describieron originalmente en pacientes con cólera cercanos al colapso vascular.[2] Presumiblemente, la deshidratación celular, la deshidratación del espacio intersticial y la mala perfusión contribuyen a estos signos.

La turgencia cutánea deficiente se refiere a la lentitud con la que la piel vuelve a su posición normal tras ser pellizcada entre el pulgar y el índice del examinador.[3,4] En un estudio, se definió como anormal la persistencia de la turgencia de la piel 3 s o más después de pellizcarla.[5] La proteína elastina es la responsable del retroceso de la piel, y los experimentos *in vitro* demuestran que su tiempo de retroceso se multiplica por 40 tras la pérdida de tan solo el 3,4% de su peso húmedo.[3] Sin embargo, la elastina también se deteriora con la edad, lo que sugiere que la especificidad de la turgencia cutánea deficiente disminuye a medida que los pacientes envejecen.

III. Importancia clínica

El cuadro de MBE 11.1 presenta estudios clínicos en los que se comparan los signos tradicionales con las pruebas de laboratorio de la hipovolemia (es decir, el aumento de la relación urea-creatinina en suero, la osmolaridad en suero o los niveles de sodio en suero). Estos estudios incluyeron principalmente a pacientes de edad avanzada que acudieron a los servicios de urgencias con vómitos, disminución de la ingesta oral o diarrea. Los casos más desesperados de hipovolemia correspondían casi en su totalidad al cólera clásico.

Cuadro de MBE 11.1 Hipovolemia*

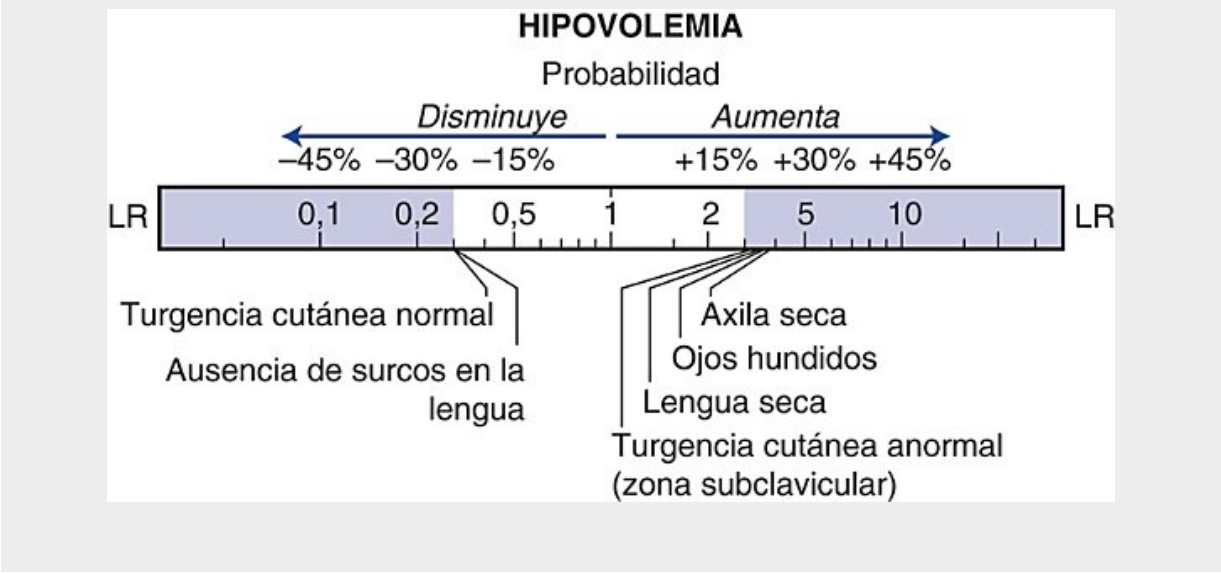
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Piel, ojos y mucosas				
Axila seca[6-8]	40-57	82-93	**3,8**	0,5
Mucosas secas de la boca y la nariz[5,8,9]	49-85	58-88	2,8	0,4
Lengua seca[8,9]	59-73	73-85	**3,6**	0,4
Surcos longitudinales en la lengua[9]	85	58	NS	**0,3**
Ojos hundidos[7,9]	33-62	82-93	**3,7**	0,6
Turgencia cutánea anormal (zona subclavicular)[5]	73	79	**3,5**	**0,3**
Hallazgos neurológicos				
Confusión[5,9]	49-57	73-99	NS	0,5
Debilidad[9]	43	82	NS	NS
Discurso poco claro o incoherente[9]	56	82	NS	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *hipovolemia,* relación nitrógeno ureico-creatinina en suero >25, osmolaridad >295-300 mOsm/l o sodio sérico >145-150 mEq/l.

[†] Definición de los hallazgos: para *turgencia cutánea anormal,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Estos estudios indican que la presencia de axilas secas (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 3,8; v. cuadro de MBE 11,1), ojos hundidos (LR = 3,7), lengua seca (LR = 3,6), turgencia cutánea anormal (probada en la zona subclavicular; LR = 3,5) y mucosas secas (LR = 2,8) *aumentan* la probabilidad de hipovolemia. La prueba de la turgencia cutánea sobre los muslos, el esternón o la zona subclavicular fue más precisa que la prueba cutánea sobre los antebrazos.[5] La *ausencia* de surcos en la lengua y la presencia de turgencia cutánea normal *disminuyen* la probabilidad de hipovolemia (LR = 0,3 para ambos hallazgos). La presencia o ausencia de confusión, debilidad o habla anormal tuvo poco valor diagnóstico en estos estudios.

Aunque el tiempo de relleno capilar alterado se ha presentado como un signo fiable de hipovolemia, carecía de valor diagnóstico en un estudio[9] (v. caps. 54 y 70).

Bibliografía

1. Mange K, Matsuura D, Cizman B, et al. Language guiding therapy: the case of dehydration versus volume depletion. *Ann Intern Med*. 1997;127(9):848–853.
2. Osler W. The Principles and Practice of Medicine. *D. Appleton and Co*. 1892.

3. Dorrington KL. Skin turgor: do we understand the clinical sign? *Lancet*. 1981;1(814):264–266.
4. Aguilar OM, Albertal M. Images in clinical medicine. Poor skin turgor. *N Engl J Med*. 1998;338(1):25.
5. Chassagne P, Druesne L, Capet C, Ménard JF, Bercoff E. Clinical presentation of hypernatremia in elderly patients: a case control study. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(8):1225–1230.
6. Eaton D, Bannister P, Mulley GP, Connolly MJ. Axillary sweating in clinical assessment of dehydration in ill elderly patients. *Br Med J*. 1994;308(6939):1271.
7. Kinoshita K, Hattori K, Ota Y, et al. The measurement of axillary moisture for the assessment of dehydration among older patients: a pilot study. *Exp Gerontol*. 2013;48(2):255–258.
8. Guastaferro R, Rosi IM, Milos R, Messina E, Cerra A, Bonetti L. Development of a screening tool to assess dehydration in hospitalized older population: a diagnostic, observational study. *Prof Inferm*. 2018;71(3):178–187.
9. Gross CR, Lindquist RD, Woolley AC, Granieri R, Allard K, Webster B. Clinical indicators of dehydration severity in elderly patients. *J Emerg Med*. 1992;10(3):267–274.

Capítulo 12: Malnutrición proteico-energética y pérdida de peso

Puntos didácticos clave

- Los hallazgos clásicos de la malnutrición (marasmo y kwashiorkor) son poco frecuentes en los pacientes malnutridos de los países industrializados. En cambio, los pacientes hospitalizados con malnutrición presentan una *disminución de la masa muscular* (evidente a partir de las mediciones de la circunferencia de las extremidades) y una *disminución de la fuerza de prensión*.
- La disminución de la masa muscular y de la fuerza de prensión predice con exactitud un aumento de la morbilidad y la mortalidad tras una cirugía mayor.
- En los pacientes con pérdida de peso involuntaria, el 65% tienen un trastorno *orgánico*

responsable, que suele ser evidente durante la anamnesis inicial, la exploración física y las pruebas de laboratorio.

- Una subestimación significativa de la pérdida de peso por parte del paciente aumenta la probabilidad de enfermedad orgánica; una sobrestimación significativa aumenta la probabilidad de enfermedad no orgánica.

Malnutrición proteico-energética

I. Introducción

La causa más común de malnutrición en todo el mundo es un suministro inadecuado de alimentos, aunque en los países industrializados la malnutrición suele reflejar un aumento de la pérdida de nutrientes (p. ej., malabsorción, diarrea, síndrome nefrótico), un aumento de las necesidades de nutrientes (p. ej., fiebre, cáncer, infección o cirugía) o ambos. En los pacientes ingresados en los servicios quirúrgicos de los países industrializados, entre el 9 y el 27% presentan signos de malnutrición grave.[1,2]

II. Hallazgos

En los niños de los países en vías de desarrollo, existen dos síndromes distintos de malnutrición proteico-energética: el **marasmo** (pérdida de peso profunda, atrofia muscular y pérdida de grasa) y el **kwashiorkor** (distensión abdominal, edema y pelo hipopigmentado). En los países industrializados, sin embargo, la mayoría de los pacientes malnutridos tienen hallazgos menos drásticos y presentan en cambio combinaciones de bajo peso corporal, atrofia muscular y de la grasa subcutánea, debilidad y

diversas anomalías de laboratorio (p. ej., bajo nivel de albúmina u otras proteínas séricas).

A. Circunferencia muscular del brazo

La circunferencia muscular del brazo es una medida antropométrica que se realiza desde hace décadas para medir la cantidad de músculo en el brazo, que teóricamente refleja la cantidad total de músculo o proteínas en el cuerpo. El médico mide la circunferencia del brazo (C_b, utilizando una cinta métrica flexible) y el grosor del pliegue cutáneo del tríceps (h, utilizando calibradores) y estima la circunferencia muscular del brazo *(CMB)* con la siguiente fórmula:*

$$CMB = C_b - \pi h$$

Se han publicado valores estandarizados por edad y sexo del CMB normal.[3] La técnica para la circunferencia muscular del antebrazo es similar.

B. Fuerza de prensión

Basándose en la hipótesis de que la malnutrición influye en el resultado de los pacientes quirúrgicos y que la debilidad muscular es un signo importante de malnutrición, Klidjian investigó en 1980 a 102 pacientes quirúrgicos y demostró que la fuerza de prensión de la mano predice con exactitud las complicaciones postoperatorias.[4] En su método, el paciente aprieta tres veces un simple dinamómetro de mano con resorte, descansando 10 s entre cada intento, y el clínico registra el valor más alto obtenido (se excluyen los pacientes con artritis, apoplejia u otras causas obvias de debilidad).

Se han publicado valores estandarizados por edad y sexo de la fuerza de prensión normal.[5] Los estudios clínicos sobre la fuerza de prensión suelen evaluar el brazo no dominante, pero esto puede ser innecesario porque los estudios muestran que ambos brazos son similares.[5]

Históricamente, los médicos medían la fuerza de prensión utilizando un manguito de presión arterial aneroide para adultos (haciendo un cilindro de unos 5 cm de diámetro con bandas de goma en cada extremo), inflando el manguito a 20 mmHg y pidiendo al paciente que lo apretara. La lectura posterior del esfigmomanómetro (en mmHg) es una medida de la fuerza de prensión; se han publicado fórmulas para convertir estas lecturas en valores del dinamómetro (en kilogramos o libras).[6]

III. Importancia clínica

El cuadro de MBE 12.1 aborda la precisión de la exploración física para predecir complicaciones postoperatorias significativas entre los pacientes sometidos a cirugía mayor. En estos estudios, las complicaciones son significativas si prolongan la estancia en el hospital, amenazan la vida del paciente o causan la muerte (p. ej., sepsis, infecciones de la herida, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular).

Cuadro de MBE 12.1 Malnutrición proteico-energética y complicaciones quirúrgicas mayores*

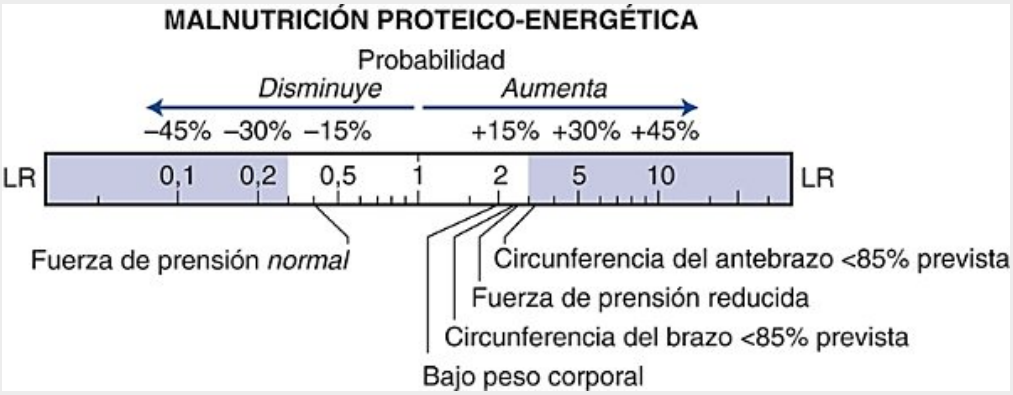
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Peso corporal				
Pérdida de peso >10%[4,7-10]	15-75	47-88	1,4	NS
Bajo peso corporal[4,8,9,11]	11-35	83-97	2,0	NS
Antropometría				
Circunferencia muscular del brazo <85% prevista[4,8,9]	26-38	83-91	2,5	0,8
Circunferencia muscular del antebrazo <85% prevista[4,8,9]	14-42	85-97	**3,2**	0,8
Fuerza muscular				
Reducción de la fuerza de prensión[4,5,8,9,12-16]	33-90	46-93	2,6	0,4

[*] Estándar diagnóstico: en cada uno de estos estudios, la *enfermedad* se define como una complicación postoperatoria importante, incluidas aquellas que prolongan la estancia hospitalaria, amenazan la vida del paciente o causan la muerte.

[†] Definición de los hallazgos (todos los hallazgos de la exploración física preoperatoria): para *pérdida de peso >10%,* (peso habitual recordado – peso medido)/(peso habitual recordado) >10%; para *bajo peso corporal,* peso para la altura inferior al límite inferior normal,[11] <90% de lo previsto[4] o <85% de lo previsto;[8,9,14,15] para *circunferencia muscular del brazo prevista,* valores estandarizados publicados;[3] para *circunferencia muscular del antebrazo <85%,* <20 cm en los hombres y <16/3 cm en las mujeres,[4,9] y para *reducción de la fuerza de prensión,* los umbrales específicos difieren, pero todos se corresponden estrechamente con los valores anormales publicados estandarizados por edad y sexo basados en la referencia.[5]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



En estos estudios, los hallazgos de una circunferencia muscular reducida del brazo o el antebrazo (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 2,5-3,2), una fuerza de prensión reducida (LR = 2,6) y un peso corporal bajo (LR = 2) aumentan modestamente la probabilidad de complicaciones postoperatorias. Una fuerza de prensión normal *disminuye* la probabilidad de complicaciones (LR = 0,4). Curiosamente, una pérdida de peso reciente tiene poco valor diagnóstico en la predicción de complicaciones, posiblemente porque este hallazgo no solo identifica a los pacientes con pérdida de peso por malnutrición (lo que debería aumentar las complicaciones), sino también a los pacientes con sobrepeso que pierden peso voluntariamente antes de la cirugía (lo que debería disminuir las complicaciones).

Pérdida de peso

I. Introducción

La pérdida de peso involuntaria puede ser inducida por la diuresis, la disminución de la ingesta calórica o el aumento de las necesidades calóricas de la malabsorción, la glucosuria o un estado hipermetabólico. En las series de pacientes que presentan una

pérdida de peso involuntaria (superior al 5% de su peso habitual), se diagnostica una enfermedad orgánica en el 65% de ellos (más comúnmente cáncer y trastornos gastrointestinales, aunque prácticamente cualquier enfermedad crónica puede causar pérdida de peso) y se diagnostican trastornos psiquiátricos en el 10% de los pacientes (depresión, anorexia nerviosa, esquizofrenia). En el 25% de los pacientes, la causa sigue siendo desconocida a pesar de un seguimiento de al menos 1 año.[17-21]

II. Importancia clínica

La pérdida de peso rara vez se debe a una enfermedad oculta, y la mayoría de los diagnósticos se realizan durante la evaluación inicial, que incluye la entrevista con el paciente, la exploración física y las pruebas de laboratorio básicas.[17,18,20,21]

En los pacientes con pérdida de peso involuntaria, la presencia de alcoholismo (LR = 4,5) y de tabaquismo (LR = 2,2) aumenta la probabilidad de que se descubra una causa orgánica durante los 6 meses de seguimiento, mientras que la enfermedad psiquiátrica previa (LR = 0,2) y una exploración física inicial *normal* (LR = 0,4) disminuyen la probabilidad de descubrir una enfermedad orgánica.[22] Además, la percepción del paciente acerca de la pérdida de peso –si la subestima o la sobrestima significativamente– ayuda a predecir el diagnóstico final. Se pide al paciente que estime su peso antes de la enfermedad (W) y la cantidad de peso que ha perdido (E). La pérdida de peso observada (O) es el peso anterior (W) menos el peso actual medido. Una *subestimación* significativa de la pérdida de peso, definida como (O – E) superior a 0,5 kg, predice una causa *orgánica* de pérdida de peso con una sensibilidad del 40%, una especificidad del 92%, un LR positivo de 5,4 y un LR negativo de 0,6.[23] La *sobrestimación* significativa de la pérdida de peso, definida como (E – O) superior a 0,5 kg, predice una causa *no orgánica* de pérdida de peso con una sensibilidad del 70%, una especificidad del 81%, un LR positivo de 3,6 y un LR negativo de 0,4.[23]

Bibliografía

1. Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, et al. Nutritional assessment: a comparison of clinical judgment and objective measurements. *N Engl J Med*. 1982;306(16):969–972.
2. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 1987;11(1):8–13.
3. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*. 1981;34(11):2540–2545.
4. Klidjian AM, Foster KJ, Kammerling RM, Cooper A, Karran SJ. Relation of anthropometric and dynamometric variables to serious postoperative complications. *Br Med J*. 1980;281(6245):899–901.
5. Webb AR, Newman LA, Taylor M, Keogh JB. Hand grip dynamometry as a predictor of postoperative complications reappraisal using age standardized grip strengths. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 1989;13(1):30–33.
6. Hamilton GF, McDonald C, Chenier TC. Measurement of grip strength: validity and reliability of the sphygmomanometer and jamar grip dynamometer. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1992;16(5):215–219.
7. Windsor JA, Hill GL. Weight loss with physiologic impairment. A basic indicator of surgical risk. *Ann Surg*. 1988;207(3):290–296.
8. Klidjian AM, Archer TJ, Foster KJ, Karran SJ. Detection of dangerous malnutrition. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 1982;6(2):119–122.
9. Hunt DR, Rowlands BJ, Johnston D. Hand grip strength—a simple prognostic indicator in surgical patients. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 1985;9(6):701–704.
10. Katelaris PH, Bennett GB, Smith RC. Prediction of postoperative complications by clinical and nutritional assessment. *Aust N Z J Surg*. 1986;56(10):743–747.

11. Hickman DM, Miller RA, Rombeau JL, Twomey PL, Frey CF. Serum albumin and body weight as predictors of postoperative course in colorectal cancer. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 1980;4(3):314–316.
12. Davies CWT, Jones DM, Shearer JR. Hand grip—a simple test for morbidity after fracture of the neck of femur. *J R Soc Med*. 1984;77(10):833–836.
13. Mahalakshmi VN, Ananthakrishnan N, Kate V, Sahai A, Trakroo M. Handgrip strength and endurance as a predictor of postoperative morbidity in surgical patients: can it serve as a simple bedside test? *Int Surg*. 2004;89(2):115–121.
14. Kalfarentzos F, Spiliotis J, Velimezis G, Dougenis D, Androulakis J. Comparison of forearm muscle dynamometry with nutritional prognostic index, as a preoperative indicator in cancer patients. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 1989;13(1):34–36.
15. Guo CB, Zhang W, Ma DQ, Zhang KH, Huang JQ. Hand grip strength: an indicator of nutritional state and the mix of postoperative complications in patients with oral and maxillofacial cancers. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1996;34(4):325–327.
16. Chen CH, Ho C, Huang YZ, Hung TT. Hand-grip strength is a simple and effective outcome predictor in esophageal cancer following esophagectomy with reconstruction: a prospective study. *J Cardiothorac Surg*. 2011;6:98.
17. Rabinovitz M, Pitlik SD, Leifer M, Garty M, Rosenfeld JB. Unintentional weight loss. A retrospective analysis of 154 cases. *Arch Intern Med*. 1986;146(1):186–187.
18. Marton KI, Sox HC, Krupp JR. Involuntary weight loss: diagnostic and prognostic significance. *Ann Intern Med*. 1981;95(5):568–574.
19. Lankisch PG, Gerzmann M, Gerzmann JF, Lehnick D. Unintentional weight loss: diagnosis and prognosis. *The first prospective follow-up study from a secondary referral centre*. 2001;249(1):41–46.

20. Thompson MP, Morris LK. Unexplained weight loss in the ambulatory elderly. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39(5):497–500.
21. Metalidis C, Knockaert DC, Bobbaers H, Vanderschueren S. Involuntary weight loss. Does a negative baseline evaluation provide adequate reassurance? *Eur J Intern Med*. 2008;19(5):345–349.
22. Bilbao-Garay J, Barba R, Losa-Garcia JE, et al. Assessing clinical probability of organic disease in patients with involuntary weight loss: a simple score. *Eur J Intern Med*. 2002;13(4):240–245.
23. Ramboer C, Verhamme M, Vermeire L. Patients' perception of involuntary weight loss: implications of underestimation and overestimation. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6502):1091.

---

* Esta fórmula asume que el brazo es un cilindro solo de piel y músculo (es decir, no tiene en cuenta el húmero). Para derivar esta fórmula: 1) $CMB = \pi d_1$ (d_1 = diámetro del componente muscular del brazo); 2) $d_1 = d_2 - h$ (d_2 = diámetro del brazo; h = espesor del pliegue cutáneo, que, al estar la piel pellizcada, incluye en realidad una *doble* capa de piel y tejido subcutáneo); 3) por tanto, $CMB = \pi d_1 = \pi(d_2 - h) = \pi d_2 - \pi h = C_b - \pi h$. Si el clínico desea introducir directamente el grosor del pliegue cutáneo en milímetros (tal y como se mide), se sustituye π por 0,314 en la fórmula (es decir, CMB y C_b se miden en centímetros).

Capítulo 13: Obesidad

Puntos didácticos clave

- La obesidad aumenta el riesgo de diabetes, enfermedades cardiovasculares y mortalidad general.
- Las mejores medidas de la obesidad son el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de la cintura. Los umbrales que predicen un aumento de la mortalidad son un IMC mayor de 25 kg/m^2 y un perímetro de la cintura mayor de 102 cm en los hombres y mayor de 88 cm en las mujeres.
- La obesidad abdominal (índice cintura-cadera [ICC] elevado) indica un peor pronóstico que la obesidad gluteofemoral (ICC reducido).

I. Introducción

La obesidad aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, diabetes, hipertensión, artrosis, colelitiasis, ciertos cánceres y la mortalidad en

general.[1] Los médicos han reconocido los peligros de la obesidad desde hace miles de años (según un aforismo hipocrático: «La muerte súbita es más frecuente en los que son naturalmente obesos que en los delgados»).[2] Dos tercios de los adultos estadounidenses tienen sobrepeso o son obesos.[3]

II. Hallazgos y su importancia

Se han utilizado diferentes parámetros antropométricos para identificar a los pacientes con mayor riesgo de sufrir complicaciones médicas derivadas de la obesidad. Los más importantes son el índice de masa corporal (IMC), el grosor de los pliegues cutáneos, el índice cintura-cadera (ICC), el perímetro de la cintura y el diámetro abdominal sagital.

A. Índice de masa corporal

1. Hallazgo

El IMC (o índice de Quetelet) es el peso del paciente en kilogramos dividido por el cuadrado de su altura en metros (kg/m^2). Si se utilizan libras y pulgadas, el cociente debe multiplicarse por 703,5 para convertir las unidades a kg/m^2. Un individuo tiene sobrepeso si el IMC supera los 25 kg/m^2 y es obeso si el IMC supera los 30 kg/m^2.[2,3]

El IMC fue derivado por un matemático y astrónomo belga del siglo XVII, Lambert-Adolphe-Jacques Quetelet, que descubrió que esta proporción expresaba mejor la relación natural entre el peso y la estatura.[4]

2. Importancia clínica

El IMC es una medida fácil y fiable que se correlaciona bien con medidas precisas de la grasa corporal total (r = 0,70-0,96), mucho mejor que otras fórmulas de peso (W, *weight*) y altura (H, *height*) (p. ej., W/H, W/H^3, $W/H^{0,3}$).[5,6] El IMC también se correlaciona significativamente con el nivel de colesterol del paciente, la presión

arterial, la incidencia de eventos coronarios y la mortalidad general.[7,8]

El punto de corte arbitrario de 25 kg/m^2 se eligió en parte porque refleja el nivel en el que se produce un aumento significativo de la mortalidad. Muchos estudios sobre el IMC y la mortalidad revelaron una relación en forma de J (es decir, tanto los pacientes delgados como los que tienen sobrepeso tienen una mayor mortalidad), pero el mayor riesgo de los individuos delgados se explica probablemente por el consumo de cigarrillos, la corta duración del seguimiento y la pérdida de peso relacionada con la enfermedad.[7,8]

B. Grosor de los pliegues cutáneos

Otra medida de la obesidad es el *grosor total de los pliegues cutáneos*, que se calcula sumando el de los pliegues cutáneos (medidos con calibradores) de múltiples localizaciones (zona media del bíceps, zona media del tríceps, zona subescapular y zona suprailiaca). Estas sumas se convierten mediante fórmulas en estimaciones de la grasa corporal total, que se correlacionan bien con medidas más tradicionales (r = 0,7-0,8).[5] Las mediciones del grosor de los pliegues cutáneos apenas se utilizan hoy en día, en parte debido a su complejidad, pero sobre todo porque son relativamente pocos los estudios que demuestran que este parámetro es clínicamente significativo.

C. Índice cintura-cadera

1. Hallazgo

El ICC es el perímetro de la cintura dividido por el de las caderas. Se basa en la premisa de que la característica más importante de la obesidad es su distribución, no su cantidad. La *obesidad abdominal* (también llamada obesidad androide, de la parte superior del cuerpo, o en forma de manzana; fig. 13.1) tiene un pronóstico mucho peor que la *obesidad gluteofemoral* (también llamada obesidad ginoide, de la parte inferior del cuerpo, o en forma de pera).

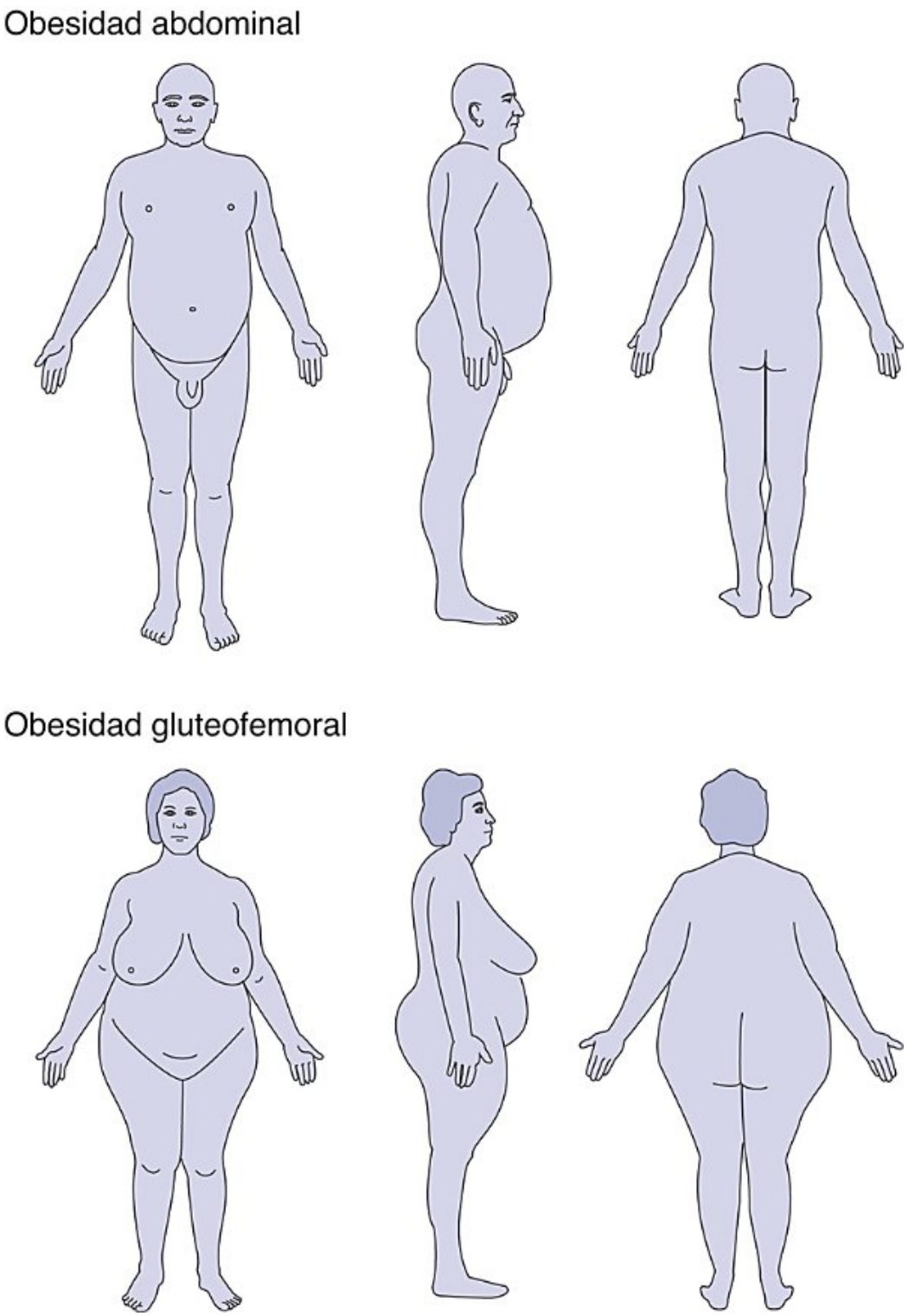


FIG. 13.1 Comparación de la obesidad abdominal y la obesidad gluteofemoral. La obesidad abdominal se representa en la *fila superior;* la obesidad gluteofemoral, en la *fila*

inferior. Los dibujos de esta figura son una adaptación de las fotografías publicadas por Jean Vague,[11] a quien se atribuye la primera asociación de resultados adversos para la salud con la obesidad abdominal.

La mayoría de las instituciones miden el perímetro de la cintura en el punto medio entre el margen costal inferior y la cresta iliaca y el perímetro de la cadera en la parte más ancha de la región glútea. Los resultados adversos para la salud aumentan significativamente cuando el ICC supera 1 en los hombres y 0,85 en las mujeres, valores que se aproximan a los quintiles superiores en los estudios epidemiológicos.[9]

Se suele atribuir al diabetólogo francés Jean Vague la observación realizada en la década de 1940 de que la obesidad abdominal, más común en los hombres, se asocia a peores resultados de salud que la obesidad sobre las caderas y los muslos, más común en las mujeres (ya a finales del siglo XIX las compañías de seguros de vida estadounidenses hicieron la misma observación).[10] El *índice de diferenciación masculina* original de Vague, un complicado índice basado en los pliegues cutáneos y las circunferencias de las extremidades,[11] ya no se utiliza, habiendo sido sustituido en la década de 1980 por el mucho más sencillo ICC.

2. Importancia clínica

Incluso después de controlar los efectos del IMC, el ICC se correlaciona de forma significativa con la presión arterial, el nivel de colesterol, la incidencia de diabetes mellitus, los accidentes cerebrovasculares, los eventos coronarios y la mortalidad general.[12-14]

3. Patogenia

El principal contribuyente a la obesidad abdominal es la grasa visceral (es decir, la grasa omental, mesentérica y retroperitoneal), no la grasa subcutánea. La grasa visceral es metabólicamente activa,

libera constantemente ácidos grasos libres en la circulación portal, lo que probablemente contribuye a la hiperlipidemia, la aterogénesis y la hiperinsulinemia.[15] La grasa gluteofemoral, en cambio, es metabólicamente inactiva, excepto durante el embarazo y el posparto, lo que ha llevado a algunos a sugerir que la función de la grasa de la parte inferior del cuerpo es ayudar a garantizar la supervivencia de la especie, proporcionando una fuente constante de energía a la hembra lactante, incluso cuando los nutrientes externos no están disponibles.

D. Perímetro de la cintura

El perímetro de la cintura es simplemente el numerador del cálculo del ICC. Tiene la ventaja de ser más sencillo de medir y de evitar la atención a las caderas, que, al abarcar hueso y músculo esquelético además de grasa, no deberían tener una relación biológicamente plausible con la diabetes, la hipertensión y la aterosclerosis. Los límites establecidos para indicar riesgo para la salud son un perímetro de la cintura mayor de 102 cm para los hombres y mayor de 88 cm para las mujeres.[16]

El perímetro de la cintura está fuertemente asociado al riesgo de muerte, independientemente del IMC.[13,17] El perímetro de la cintura es también un criterio del **síndrome metabólico** (definido como la presencia de tres o más de las cinco variables siguientes: perímetro de la cintura grande, hipertensión, triglicéridos elevados, colesterol de lipoproteínas de alta densidad reducido y glucosa en ayunas elevada).[18]

E. Diámetro sagital

Dado que el perímetro de la cintura abarca tanto la grasa subcutánea como la visceral, los investigadores han buscado mejores medidas antropométricas para medir solo la grasa visceral. Una de las medidas propuestas es el diámetro sagital, que es la distancia total anteroposterior entre la pared abdominal anterior del paciente *en*

posición supina y la superficie de la mesa de exploración. Teóricamente, la grasa visceral mantiene la profundidad abdominal en el paciente en posición supina, mientras que la grasa subcutánea permite que la profundidad abdominal se colapse parcialmente por la fuerza de la gravedad.[19] Aun así, hay pocos estudios sobre esta medida y la mayoría la correlacionan con variables de significado clínico incierto, como los factores de riesgo cardiovascular o la cantidad de grasa visceral visualizada en las imágenes corporales.[15]

Bibliografía

1. Brown WV, Fujioka K, Wilson PWF, Woodworth KA. Obesity: why be concerned? *Am J Med*. 2009;122(4 suppl 1):S4–S11.
2. Lloyd GER, ed. Hippocratic Writings. Penguin Books; 1978.
3. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014;311(8):806–814.
4. Jelliffe DB, Jelliffe EF. Underappreciated pioneers. Quételet: man and index. *Am J Clin Nutr*. 1979;32(12):2519–2521.
5. Womersley J. A comparison of the skinfold method with extent of 'overweight' and various weight-height relationships in the assessment of obesity. *Br J Nutr*. 1977;38(2):271–284.
6. Barreira TV, Staiano AE, Harringto DM, et al. Anthropometric correlates of total body fat, abdominal adiposity, and cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of men and women. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(5):452–460.
7. de Gonzalez AB, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;363:2211–2219.
8. Prospective Studies Collaboration Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900

000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet. 2009;373(9669): 1083–1096.
9. Björntorp P. Obesity. *Lancet*. 1997;350(9075):423–426.
10. Kahn HS, Williamson DF. Abdominal obesity and mortality risk among men in nineteenth-century North America. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1994;18(10):686–691.
11. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr*. 1956;4(1):20–34.
12. Egger G. The case for using waist to hip ratio measurements in routine medical checks. *Med J Aust*. 1992;156(4):280–285.
13. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*. 2008;359(20):2105–2120.
14. Sahakyan KR, Somers VK, Rodriguez-Escudero JP, et al. Normal-weight central obesity: implications for total and cardiovascular mortality. *Ann Intern Med*. 2015;163(11):827–835.
15. Snijder MB, van Dam RM, Visser M, Seidell JC. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? *Int J Epidemiol*. 2006;35(1):83–92.
16. Tsai AG, Wadden TA. In the clinic: obesity. *Ann Intern Med*. 2013;159(5): ITC3-1–ITC3-15 quiz ITC3-16.
17. Cerhan JR, Moore SC, Jacobs EJ, et al. A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(3):335–345.
18. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome; a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640–1645.

19. van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1993;17(4):187–196.

Capítulo 14: Síndrome de Cushing

Puntos didácticos clave

- La causa más común de síndrome de Cushing es la administración *exógena* de hormonas corticosteroides. Las causas endógenas son la enfermedad de Cushing (producción excesiva de hormona adrenocorticotropa [ACTH] a partir de un tumor hipofisario), la producción ectópica de ACTH y los tumores suprarrenales.
- En pacientes con sospecha de enfermedad, los siguientes hallazgos *aumentan* la probabilidad de síndrome de Cushing: piel fina, equimosis, debilidad muscular proximal, obesidad troncal y osteoporosis.
- En pacientes con sospecha de enfermedad, los siguientes hallazgos *disminuyen* la probabilidad de síndrome de Cushing: obesidad generalizada,

grosor normal de la piel y ausencia de facies lunar.

- En los pacientes con síndrome de Cushing dependiente de ACTH, la presencia de una pérdida de peso significativa o la rápida aparición de los síntomas *aumentan* la probabilidad de síndrome de ACTH ectópica.
- Otros pacientes sin trastornos hipotálamo-hipofisarios-suprarrenales pueden desarrollar algunos de los hallazgos del síndrome de Cushing, como los que padecen alcoholismo crónico o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana que toman agentes antirretrovirales.

I. Introducción

El **síndrome de Cushing** se refiere a aquellos hallazgos clínicos inducidos por un exceso de glucocorticoides circulantes, como hipertensión, obesidad central, debilidad, hirsutismo (en mujeres), depresión, estrías en la piel y hematomas. La causa más común es la administración exógena de hormonas corticosteroides.[1] El síndrome de Cushing endógeno es el resultado de tumores hipofisarios que producen la hormona adrenocorticotropa (ACTH) (es decir, la enfermedad de Cushing, entre el 60 y el 70% de todos los casos endógenos), la producción ectópica de ACTH (normalmente por carcinoma de células pequeñas de pulmón o tumores carcinoides de pulmón o mediastino, entre el 5 y el 10% de los casos), adenomas suprarrenales (entre el 10 y el 20% de los casos) o el carcinoma suprarrenal (entre el 5 y el 7% de los casos).[1,2] La enfermedad de Cushing y el síndrome de ACTH ectópica se denominan

enfermedades dependientes de ACTH, porque los niveles elevados de cortisol se acompañan de un aumento inapropiado de los niveles de ACTH. Los tumores suprarrenales son una **enfermedad independiente de ACTH.**

Los hallazgos a la cabecera del paciente del síndrome de Cushing fueron descritos originalmente por Harvey Cushing en 1932.[3] Las hormonas corticosteroides se utilizaron por primera vez como agentes terapéuticos para tratar a pacientes con artritis reumatoide en 1949; en 2 años, aparecieron descripciones claras del síndrome de Cushing exógeno.[4]

II. Hallazgos y su patogenia

La tabla 14.1 presenta los signos físicos de más de 1.500 pacientes con síndrome de Cushing.

Tabla 14.1

Síndrome de Cushing. Frecuencia de los hallazgos individuales*

Hallazgo físico†	Frecuencia (%)‡
Constantes vitales	
Hipertensión	64-88
Hábito corporal	
Facies lunar	67-92
Obesidad central	44-97
Acumulación de grasa dorsocervical	34-75
Hallazgos cutáneos	
Piel fina	27
Plétora	28-94
Hirsutismo (mujeres)	48-81
Equimosis	23-75
Estrías rojas o púrpuras	46-68
Acné	21-52
Hallazgos en las extremidades	
Debilidad muscular proximal	39-68
Edema	15-66
Otros	
Depresión significativa	12-40

[*] La información se basa en 1.522 pacientes de las referencias 5, 31, 34, 35, 40-44. Cada estudio incluyó a más de 50 pacientes con la enfermedad.

[†] Estándar diagnóstico: para *síndrome de Cushing,* cortisol diario elevado o metabolitos de corticosteroides, o ambos, con pérdida del ritmo circadiano y con pruebas de supresión de dexametasona anormales.

[‡] Los resultados son la frecuencia media global o, si es estadísticamente heterogénea, el rango de valores.

A. Hábito corporal

Los pacientes con síndrome de Cushing desarrollan **obesidad central** (también conocida como **obesidad troncal** u **obesidad centrípeta**), término que describe la acumulación de grasa en el centro del cuello, el tórax y el abdomen, que contrasta notablemente con la atrofia muscular que afecta a las extremidades. Existen tres definiciones de obesidad central: 1) la obesidad que no afecta a las extremidades (una definición subjetiva y también la más común);[5,6] 2) el **índice de obesidad central,** una complicada relación de la suma de tres circunferencias troncales (cuello, tórax y abdomen) dividida por la suma de seis circunferencias de las extremidades (brazos bilaterales, muslos y parte inferior de las piernas), en la que un valor superior a 1 es anormal;[7] 3) la obesidad definida por una relación anormal entre la cintura y la cadera (es decir, superior a 1 en los hombres y superior a 0,85 en las mujeres; v. cap. 13).[8] No se recomienda el perímetro cintura-cadera anormal porque hay muchos falsos positivos (p. ej., para el síndrome de Cushing).

Otros rasgos característicos del hábito corporal de Cushing son la acumulación de grasa en la región bitemporal **(facies lunar),**[9] entre las escápulas y detrás del cuello **(acumulación de grasa dorsocervical),** en la región supraclavicular (produciendo un «collar» alrededor de la base del cuello)[8] y delante del esternón (**papada,** llamada así por su parecido con el pliegue de piel que cuelga en la base del cuello bovino; fig. 14.1).[10] La obesidad mórbida es rara en el síndrome de Cushing.[11]

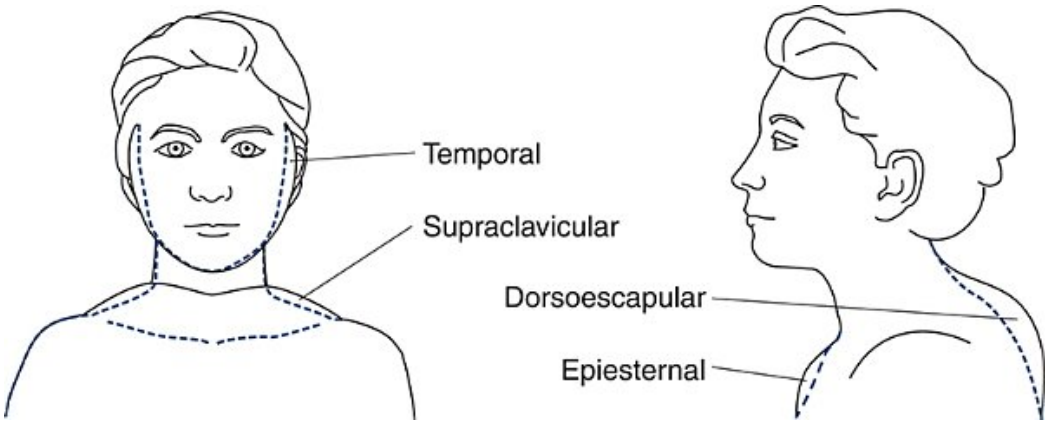


FIG. 14.1 Distribución del tejido adiposo en el síndrome de Cushing. El aspecto redondeado de las mejillas y la grasa bitemporal prominente producen la característica facies lunar. La grasa también puede acumularse bilateralmente por encima de las clavículas, por delante del esternón (zona epiesternal) y sobre la nuca (acumulación de grasa dorsocervical). En estos dibujos, la *línea de puntos* representa los contornos normales de los pacientes sin síndrome de Cushing.

La obesidad troncal del síndrome de Cushing refleja un aumento de la grasa visceral intraabdominal, no de la grasa subcutánea,[12] probablemente por la reducción de la actividad lipolítica inducida por los glucocorticoides y la activación de la lipoproteína lipasa, que permite a los tejidos acumular triglicéridos.

B. Hipertensión

La hipertensión está presente en tres de cada cuatro pacientes con síndrome de Cushing. La patogenia de la hipertensión en el síndrome de Cushing es compleja y no completamente conocida. Los mecanismos propuestos comprenden cambios en el sistema renina-angiotensina, la actividad mineralocorticoide, la reactividad del sistema simpático y las sustancias vasoactivas.[13,14]

C. Hallazgos cutáneos

Los hallazgos cutáneos característicos son piel fina, estrías, plétora, hirsutismo (en las mujeres), acné y equimosis.

El adelgazamiento significativo de la piel se debe probablemente a la inhibición de la división celular epidérmica y de la síntesis de colágeno dérmico inducida por los corticosteroides.[8,14] Para medir el grosor de la piel, muchos expertos recomiendan utilizar calibradores (calibradores de pliegues cutáneos o calibradores de electrocardiograma) en el dorso de la mano del paciente, una zona que carece de grasa subcutánea significativa y que, por tanto, solo representa la epidermis y la dermis.[15,16] En las mujeres en edad reproductiva, este pliegue cutáneo debe tener un grosor superior a 1,8 mm.[15] No se han establecido límites precisos para los hombres, cuya piel es normalmente más gruesa que la de las mujeres, ni para los pacientes de edad avanzada, cuya piel es normalmente más fina que la de los pacientes jóvenes.[16]

Las estrías en los pacientes que presentan el síndrome de Cushing son anchas (más de 1 cm) y de color rojo intenso o púrpura, en contraste con las estrías más finas y pálidas de color rosa o blanco que se producen normalmente durante el aumento rápido de peso por otras causas.[5,17,18] Las estrías suelen encontrarse en la parte inferior del abdomen, pero pueden aparecer en las nalgas, las caderas, la parte inferior de la espalda, la parte superior de los muslos y los brazos. En uno de los pacientes originales de Cushing, las estrías anchas se extendían desde la parte inferior del abdomen hasta las axilas.[3] Patológicamente, las estrías son cicatrices dérmicas, con fibras de colágeno alineadas en la dirección de la tensión, cubiertas por una epidermis anormalmente fina.[19] La patogenia de las estrías no se conoce bien, pero pueden ser el resultado de la rotura del tejido conjuntivo debilitado de la piel, bajo tensión por la obesidad central, que deja una fina ventana translúcida a los vasos sanguíneos dérmicos de color rojo y púrpura. Las estrías son más frecuentes en los pacientes jóvenes con síndrome de Cushing que en los de mayor edad.[17,20]

La plétora es un color morado o rojizo anormal de la cara.[5] El hirsutismo y el acné se producen por el aumento de andrógenos suprarrenales.[8,17] Las equimosis aparecen probablemente porque los vasos sanguíneos, al carecer del soporte y la protección del tejido conjuntivo, sufren daños con mayor facilidad.

La gravedad de las estrías, el acné y el hirsutismo se correlacionan mal con los niveles de cortisol, lo que indica que otros factores –temporales, bioquímicos o genéticos– desempeñan un papel en la génesis de estos signos físicos.[17]

D. Debilidad proximal

La debilidad proximal indolora de las piernas es común y prominente en el síndrome de Cushing, especialmente en los pacientes de edad avanzada.[20] Dado que la debilidad es una verdadera miopatía, los pacientes carecen de fasciculaciones, cambios sensoriales o anomalías en los reflejos. En el capítulo 61 se explica cómo evaluar la fuerza muscular proximal.

E. Depresión

Los pacientes con síndrome de Cushing pueden presentar episodios de llanto, insomnio, problemas de concentración, dificultades de memoria e intentos de suicidio.[21,22] La gravedad de la depresión se correlaciona con el nivel de cortisol[21] y, a menos que la depresión sea anterior en varios años a los síntomas endocrinos, suele mejorar drásticamente tras el tratamiento.[22]

F. Síndrome de pseudo-Cushing

Varios trastornos, como el alcoholismo crónico, la depresión y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pueden imitar los hallazgos físicos o bioquímicos del síndrome de Cushing. Los pacientes con alcoholismo crónico pueden desarrollar los hallazgos físicos o las anomalías bioquímicas asociadas al

síndrome de Cushing, o ambos, muy probablemente debido a la sobreproducción de ACTH por el eje hipotálamo-hipofisario, una anomalía que se resuelve tras varias semanas de abstinencia.[23,24] Los pacientes deprimidos pueden presentar las anomalías bioquímicas del síndrome de Cushing, pero suelen carecer de los hallazgos físicos.[25] Los pacientes con infección por VIH, especialmente si reciben inhibidores de la proteasa, pueden desarrollar algunos de los hallazgos físicos (especialmente la acumulación de grasa dorsocervical y la obesidad troncal), pero rara vez las anomalías bioquímicas.[26-29,*]

III. Importancia clínica

A. Precisión diagnóstica de los hallazgos

El cuadro de MBE 14.1 presenta la precisión diagnóstica de los signos físicos individuales para el síndrome de Cushing, aplicada a más de 650 pacientes con sospecha de enfermedad. Los hallazgos que *aumentan* significativamente la probabilidad de síndrome de Cushing son los pliegues cutáneos finos (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 115,6), las equimosis (LR = 4,5), la debilidad muscular proximal (LR = 3,8), la obesidad central (LR = 3) y la plétora (LR = 2,7). (El LR astronómico para el grosor del pliegue cutáneo fino [LR = 115,6] se deriva de mujeres jóvenes que presentan hirsutismo e irregularidad menstrual y, por tanto, solo se aplica a pacientes similares.) Los hallazgos que *disminuyen* la probabilidad de síndrome de Cushing son la obesidad generalizada (LR = 0,1), la ausencia de facies lunar (LR = 0,1), la ausencia de obesidad central (LR = 0,2) y el grosor normal de los pliegues cutáneos (LR = 0,2).

Cuadro de MBE 14.1 **Síndrome de Cushing***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Constantes vitales				
Hipertensión[5,6]	25-38	83-94	2,3	0,8
Hábito corporal				
Facies lunar[6]	98	41	1,6	**0,1**
Acumulación de grasa dorsocervical[45]	50	78	2,3	0,6
Obesidad central[5-7]	72-90	62-97	**3,0**	**0,2**
Obesidad generalizada[5]	4	38	**0,1**	2,5
IMC >30 kg/m^2 [30,45]	31-85	4-26	NS	**3,1**
Hallazgos cutáneos				
Pliegues cutáneos finos[15]	78	99	**115,6**	**0,2**
Plétora[5]	83	69	2,7	**0,3**
Hirsutismo, en las mujeres[5,6,30,45]	31-76	48-79	1,4	NS
Equimosis[5,6,30]	38-71	69-94	**4,5**	0,6
Estrías rojas o azules[5,6,30,45]	15-52	61-93	1,7	NS
Acné[5,30]	25-52	61-76	NS	NS
Hallazgos en las extremidades				

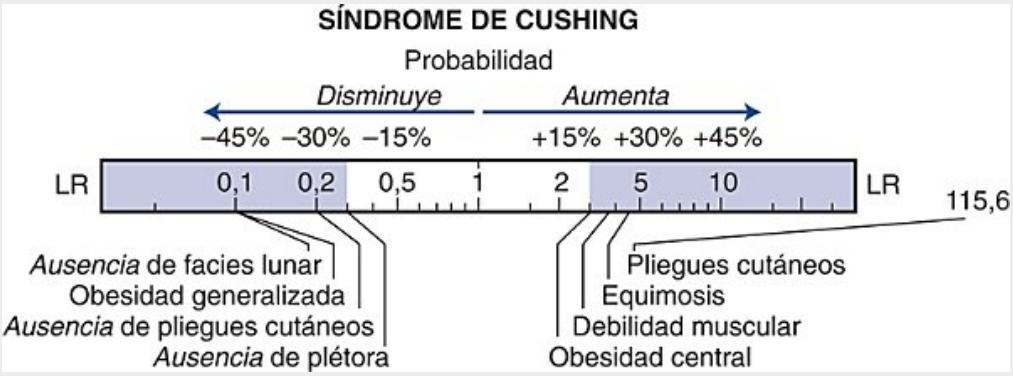
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Debilidad muscular[5,6,30,45]	28-63	69-98	**3,8**	NS
Edema[5,6]	38-57	56-83	1,8	0,7

[*] Estándar diagnóstico: para *síndrome de Cushing,* cortisol diario elevado o metabolitos de corticosteroides, o ambos, con pérdida del ritmo circadiano y con supresión anormal de dexametasona.

[†] Definición de los hallazgos: para *hipertensión,* presión arterial diastólica >105 mmHg; para *obesidad central,* índice de obesidad central >1 o apariencia subjetiva de obesidad central que no afecta a las extremidades;[5,6,7] para *pliegues cutáneos finos,* grosor de los pliegues cutáneos del dorso de la mano <1,8 mm (solo mujeres en edad reproductiva).[15]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



En estos mismos estudios, uno de los predictores más potentes del síndrome de Cushing es la osteoporosis (sensibilidad del 32 al 63%, especificidad del 90 al 97%; LR positivo = 8,6 y LR negativo = 0,5).[5,6,30] La osteoporosis se identificó radiográficamente en estos

estudios, pero a menudo es evidente a la cabecera del paciente por las fracturas vertebrales, la cifosis y la pérdida de altura. Presumiblemente, estos hallazgos a la cabecera del paciente también identifican con precisión el síndrome de Cushing.

B. Etiología del síndrome de Cushing y hallazgos a la cabecera del paciente

Los pacientes que toman corticosteroides exógenos tienen la misma frecuencia de obesidad central, facies lunar y hematomas que los pacientes con Cushing endógeno, pero una incidencia significativamente menor de hipertensión, hirsutismo, acné, estrías y acumulación de grasa dorsocervical.[31]

Los pacientes con el síndrome de ACTH ectópica por carcinoma de células pequeñas son más a menudo hombres, tienen el síndrome de Cushing de inicio rápido (durante meses en lugar de años) y se presentan con pérdida de peso prominente, miopatía, hiperpigmentación y edema.[25,32,33] La hepatomegalia irregular de la enfermedad metastásica puede sugerir este diagnóstico.[32] En estudios de pacientes con síndrome de Cushing dependiente de ACTH, dos hallazgos aumentan significativamente la probabilidad de síndrome de ACTH ectópica: la pérdida de peso (LR positivo = 20) y la duración de los síntomas inferior a 18 meses (LR positivo = 15). El sexo masculino aumenta la probabilidad de síndrome de ACTH ectópica en menor medida (LR = 2,9).[32,34-36]

El hirsutismo y el acné pueden darse en cualquier mujer con síndrome de Cushing endógeno, pero la presencia de virilización (es decir, calvicie de patrón masculino, voz grave, musculatura masculina, clitoromegalia) suma fuertemente a favor de carcinoma corticosuprarrenal.[37-39]

Bibliografía

1. Newell-Price J, Bertagna X, Grossman AB, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2006;367(9522):1605–1617.

2. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2015;386(9996):913–927.
3. Cushing H. The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism) 1932. *Obes Res*. 1932;2(5):486–508.
4. Freyberg RH, Traeger CH, Patterson M, Squires W, Adams CH, Stevenson C. Problems of prolonged cortisone treatment for rheumatoid arthritis: further investigation. *JAMA*. 1951;147(16):1538–1543.
5. Nugent CA, Warner HR, Dunn JT, Tyler FH. Probability theory in the diagnosis of Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 1964;24:621–627.
6. Streeten DHP, Stevenson CT, Dalakos TG, Nicholas JJ, Dennick LG, Fellerman H. The diagnosis of hypercortisolism. Biochemical criteria differentiating patients from lean and obese normal subjects and from females on oral contraceptives. *J Clin Endocrinol*. 1969;29(9):1191–1211.
7. Hiramatsu R, Yoshida K, Sato T. A body measurement to evaluate the pattern of fat distribution in central obesity. A screening and monitoring technique for Cushing's syndrome. *JAMA*. 1983;250(23):3174–3178.
8. Yanovski JA, Cutler GB. Glucocorticoid action and the clinical features of Cushing's syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1994;23(3):487–509.
9. Gottlieb NL. Temporal fat pad sign during corticosteroid treatment. *Arch Intern Med*. 1980;140(11):1507–1508.
10. Lucena GE, Bennett WM, Pierre RV. "Dewlap": a corticosteroid-induced episternal fatty tumor. *N Engl J Med*. 1966;275(15):834–835.
11. Printen KJ, Blommers TJ. Morbid obesity in Cushing's syndrome: a nonentity? *Am J Surg*. 1977;134(5):579–580.
12. Mayo-Smith W, Hayes CW, Biller BM, Klibanski A, Rosenthal H, Rosenthal DI. Body fat distribution measured with CT: correlations in healthy subjects, patients with anorexia

nervosa, and patients with Cushing syndrome. *Radiology*. 1989;170(2):515–518.
13. Isidori AM, Graziadio C, Paragliola RM, et al. The hypertension of Cushing's syndrome: controversies in the pathophysiology and focus on cardiovascular complications. *J Hypertens*. 2015;33(1):44–60.
14. Pivonello R, Isidori AM, De Martino MC, Newell-Price J, Biller BM, Colao A. Complications of Cushing's syndrome: state of the art. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(7):611–629.
15. Corenblum B, Kwan T, Gee S, Wong NCW. Bedside assessment of skin-fold thickness. A useful measurement for distinguishing Cushing's disease from other causes of hirsutism and oligomenorrhea. *Arch Intern Med*. 1994;154(7):777–781.
16. Wright AD, Joplin GF. Skin-fold thickness in normal subjects and in patients with acromegaly and Cushing's syndrome. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1969;60(4):705–711.
17. Stratakis CA, Mastorakos G, Mitsiades NS, Mitsiades CS, Chrousos GP. Skin manifestations of Cushing disease in children and adolescents before and after the resolution of hypercortisolemia. *Pediatr Dermatol*. 1998;15(4):253–258.
18. Stratakis CA. Skin manifestations of Cushing's syndrome. *Rev Endocr Metab Disord*. 2016;17(3):283–286.
19. Arem AJ, Kischer CW. Analysis of striae. *Plast Reconstruct Surg*. 1980;65(1):22–29.
20. Urbanic RC, George JM. Cushing's disease–18 years' experience. *Med (Baltim)*. 1981;60(1):14–24.
21. Starkman MN, Schteingart DE. Neuropsychiatric manifestations of patients with Cushing's syndrome. Relationship to cortisol and adrenocorticotropic hormone levels. *Arch Intern Med*. 1981;141(2):215–219.
22. Jeffcoate WJ, Silverstone JT, Edwards CR, Besser GM. Psychiatric manifestations of Cushing's syndrome: response to lowering of plasma cortisol. *Q J Med*. 1979;48(191):465–472.
23. Kirkman S, Nelson DH. Alcohol-induced pseudo-Cushing's disease: a study of prevalence with review of the literature.

Metabolism. 1988;37(4):390–394.
24. Veldman RG, Meinders AE. On the mechanism of alcohol-induced pseudo-Cushing's syndrome. *Endocr Rev*. 1996;17(3):262–268.
25. Trainer PJ, Grossman A. The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1991;34(4):317–330.
26. Lo JC, Mulligan K, Tai VW, Algren H, Schambelan M. Buffalo hump" in men with HIV-1 infection. *Lancet*. 1998;351(9106):867–870.
27. Miller KK, Daly PA, Sentochnik D, et al. Pseudo-Cushing's syndrome in human immunodeficiency virus-infected patients. *Clin Infect Dis*. 1998;27(1):68–72.
28. Aboulafia DM, Bundow D. Images in clinical medicine. Buffalo hump in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med*. 1998;339(18):1297.
29. Tierney EP, Hanke CW. "Bullfrog neck," a unique morphologic trait in HIV lipodystrophy: case series and review of the literature. *Arch Dermatol*. 2010;146(11):1279–1282.
30. Pecori Giraldi F, Pivonello R, Ambrogio AG, et al. The dexamethasone-suppressed corticotropin-releasing hormone stimulation test and the desmopressin test to distinguish Cushing's syndrome from pseudo-Cushing's states. *Clin Endocrinol*. 2007;66(2):251–257.
31. Liou TC, Lam HC, Ho LT. Cushing's syndrome: analysis of 188 cases. *Taiwan Yi Xue Hui Za Zhi*. 1989;88(9):886–893.
32. Blunt SB, Sandler LM, Burrin JM, Joplin GF. An evaluation of the distinction of ectopic and pituitary ACTH dependent Cushing's syndrome by clinical features, biochemical tests and radiological findings. *Q J Med*. 1990;77(283):1113–1133.
33. Newell-Price J, Trainer P, Besser M, Grossman A. The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome and pseudo-Cushing's states. *Endocr Rev*. 1998;19(5):647–672.

34. Su DH, Chang YC, Chang TC, Chang CC, Tsai KS, Huang TS. Characteristics of Cushing's syndrome in Taiwanese. *J Formos Med Assoc*. 2003;102(5):292–298.
35. Valassi E, Santos A, Yaneva M, et al. The European Registry on Cushing's syndrome: 2-year experience. Baseline demographic and clinical characteristics. *Eur J Endocrinol*. 2011;165(3):383–392.
36. Yaneva M, Kalinov K, Zacharieva S. Mortality in Cushing's syndrome: data from 386 patients from a single tertiary referral center. *Eur J Endocrinol*. 2013;169(5):621–627.
37. Bertagna C, Orth DN. Clinical and laboratory findings and results of therapy in 58 patients with adrenocortical tumors admitted to a single medical center (1951-1978). *Am J Med*. 1981;71(5):855–875.
38. Hutter AM, Kayhoe DE. Adrenal cortical carcinoma: clinical features of 138 patients. *Am J Med*. 1966;41(4):572–580.
39. Luton JP, Cerdas S, Billaud L, et al. Clinical features of adrenocortical carcinoma, prognostic factors, and the effect of mitotane therapy. *N Engl J Med*. 1990;322(17):1195–1201.
40. Ross EJ, Linch DC. Cushing's syndrome—killing disease: discriminatory value of signs and symptoms aiding early diagnosis. *Lancet*. 1982;2(8299):646–649.
41. Soffer LJ, Iannoccone A, Gabrilove JL. Cushing's syndrome: a study of fifty patients. *Am J Med*. 1961;30(1):129–146.
42. Erem C, Algün E, Ozbey N, et al. Clinical laboratory findings and results of therapy in 55 patients with Cushing's syndrome. *J Endocrinol Invest*. 2003;26(1):65–72.
43. Boscaro M, Arnaldi G. Approach to the patient with possible Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(9):3121–3131.
44. Pecori Giraldi F, Moro M, Cavagnini F. Study the group on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis of Italian Society of Endocrinology. Gender-related differences in the presentation and course of Cushing's disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(4):1554–1558.

45. León-Justel A, Madrazo-Atutxa A, Alvarez-Rios AI, et al. A probabilistic model for Cushing's syndrome screening in at-risk populations: a prospective multicenter study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(10):3747–3754.

---

* El término «síndrome de pseudo-Cushing» suele aplicarse a los pacientes con evidencia *tanto* clínica *como* bioquímica de hipercortisolismo. Por tanto, el término no suele incluir a los pacientes infectados por el VIH con acumulación de grasa dorsocervical u obesidad troncal, porque estos pacientes suelen carecer de anomalías bioquímicas.

Parte 4: Constantes vitales

Capítulo 15: Frecuencia y morfología del pulso

Capítulo 16: Anomalías del ritmo del pulso

Capítulo 17: Presión arterial

Capítulo 18: Temperatura

Capítulo 19: Frecuencia respiratoria y patrones respiratorios anormales

Capítulo 20: Pulsioximetría

Capítulo 15: Frecuencia y morfología del pulso

Puntos didácticos clave

- La taquicardia (aumento de la frecuencia cardiaca) presagia un peor pronóstico en muchas afecciones, como la sepsis, la neumonía, el infarto de miocardio, la hemorragia digestiva aguda, la pancreatitis por cálculos biliares y el accidente cerebrovascular.
- Las dos anomalías más comunes de la morfología del pulso son el pulso alternante y el pulso paradójico. Ambas son detectables por palpación o mediante el uso del manguito de presión arterial.
- El pulso alternante (ritmo regular con alternancia de pulso fuerte y débil) indica una disfunción ventricular izquierda grave.
- El pulso paradójico (disminución inspiratoria de la presión arterial sistólica de más de 10 a

12 mmHg) aparece en el taponamiento cardiaco y en el asma grave. En pacientes con derrames pericárdicos importantes, el hallazgo de un pulso paradójico aumenta la probabilidad de que la pericardiocentesis mejore el gasto cardiaco; su ausencia *disminuye* la probabilidad de que la pericardiocentesis sea beneficiosa.

- En pacientes con *shock* hipovolémico, el pulso femoral es el mejor indicador de la perfusión cardiaca.

Frecuencia del pulso

I. Introducción

Tomar el pulso del paciente es una de las técnicas de exploración física más antiguas, practicada ya en el año 3500 a. C. por los antiguos médicos egipcios, que creían que un pulso debilitado indicaba el avance de una enfermedad.[1] El pulso era uno de los temas favoritos de Galeno (ca. 129-200 d. C.) y ocupaba varios tratados que indicaban a los clínicos que observaran la velocidad, la fuerza y la duración del pulso.[2,3] Las primeras observaciones precisas de la frecuencia cardiaca en la enfermedad fueron realizadas por John Floyer (1649-1734), que publicó sus observaciones clínicas en 1707 basándose en su invento, el reloj pulsómetro.[3] Los primeros clínicos que establecieron la importancia de la bradicardia fueron Adams y Stokes, quienes entre 1827 y 1846 señalaron que no todas las convulsiones y desmayos representaban una enfermedad del cerebro, sino que podían producirse debido al pulso lento del bloqueo cardiaco.[1]

II. Técnica

La mayoría de los médicos determinan la frecuencia del pulso palpando el pulso radial o, con menos frecuencia, escuchando los tonos del corazón con el estetoscopio (es decir, la frecuencia apical). Contar el pulso durante 30 s y duplicar el resultado es más preciso que palparlo durante 15 s.[4] En pacientes con frecuencias cardiacas rápidas, especialmente si el paciente tiene fibrilación auricular, contar la frecuencia apical es más preciso que contar el pulso radial, y 60 s de observación son más precisos que periodos más cortos.[5]

La diferencia entre la frecuencia del pulso radial y la frecuencia apical (la frecuencia apical siempre es mayor si hay una diferencia) se denomina **déficit de pulso.** El déficit de pulso se ha asociado tradicionalmente a la fibrilación auricular, aunque es un hallazgo común en las extrasístoles y en todas las frecuencias cardiacas rápidas, y por sí mismo tiene poca importancia diagnóstica.[6,7]

III. Hallazgo

Muchos libros de texto afirman que la frecuencia sinusal normal oscila entre 60 latidos/min y 100 latidos/min, pero las pruebas indican que la frecuencia cardiaca del 95% de las personas sanas oscila, en cambio, entre 50 latidos/min y 95 latidos/min.[8] La **bradicardia** es una frecuencia del pulso inferior a 50 latidos/min; la **taquicardia** es una frecuencia superior a 100 latidos/min.

IV. Importancia clínica

Una función importante de cualquier constante vital es proporcionar al clínico una indicación temprana de que el paciente tiene problemas. El cuadro de MBE 15.1 muestra que el hallazgo de taquicardia cumple bien esta función. En una amplia variedad de trastornos clínicos, como el *shock* séptico, la neumonía, el infarto de miocardio, la hemorragia digestiva alta, la pancreatitis por cálculos biliares y la hemorragia pontina, el hallazgo de taquicardia (definida de forma variable como una frecuencia de más de 85 latidos/min a

más de 125 latidos/min) predice tanto un aumento de las complicaciones como una peor supervivencia (cocientes de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 1,5-25,4). En los pacientes con infarto de miocardio, el aumento del riesgo de resultados adversos es un continuo, siendo mayor para los pacientes con frecuencias cardiacas más altas y persistiendo tanto si el paciente tiene una fracción de eyección baja como si toma medicamentos betabloqueantes o recibe tratamiento trombolítico.[13,24-27] La taquicardia sigue prediciendo un aumento de la mortalidad cuando se detecta durante el primer año después del infarto de miocardio.[28] En los pacientes con *shock* séptico, la relación entre la taquicardia y la mortalidad es independiente de si el paciente recibe medicación vasopresora[11] y, en los pacientes con hemorragia pontina, la taquicardia es un mejor predictor de la mortalidad que otros hallazgos neurológicos como la postura extensora o la ausencia de retraimiento al dolor.[20] La *ausencia* de taquicardia, por otra parte, disminuye la probabilidad de mortalidad hospitalaria en pacientes con traumatismos, *shock* séptico y hemorragia pontina (LR = 0,1-0,3; v. cuadro de MBE 15.1) y suma *en contra de* hemorragia activa durante la endoscopia para la hemorragia digestiva alta (LR = 0,3).

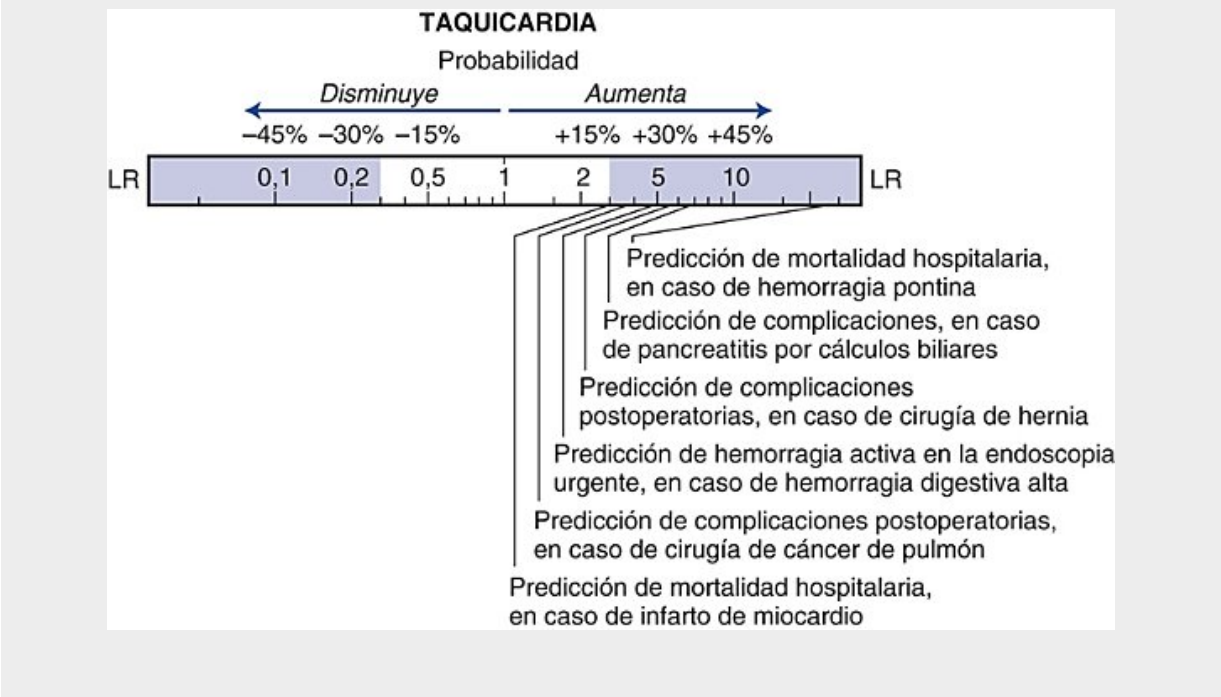
Cuadro de MBE 15.1 Taquicardia, predicción del resultado del paciente

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud* si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Frecuencia cardiaca >85 latidos/min				
Predicción de complicaciones postoperatorias, en caso de cirugía de cáncer de pulmón[9]	71	81	**3,8**	0,4
Frecuencia cardiaca >90 latidos/min				
Predicción de mortalidad hospitalaria, en caso de traumatismo e hipotensión[10]	94	38	1,5	**0,2**
Frecuencia cardiaca >95 latidos/min				
Predicción de mortalidad hospitalaria, en caso de *shock* séptico[11]	97	53	2,0	**0,1**
Frecuencia cardiaca >100 latidos/min				
Predicción de mortalidad hospitalaria, en caso de infarto de miocardio[12-16]	6-40	88-98	**3,0**	0,9
Predicción de hemorragia activa en la endoscopia urgente, en caso de hemorragia digestiva alta[17]	71	86	**4,9**	**0,3**
Predicción de complicaciones postoperatorias, en caso de cirugía de hernia[18]	54	90	**5,6**	0,5

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud* si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Predicción de complicaciones, en caso de pancreatitis por cálculos biliares[19]	86	87	**6,8**	NS
Frecuencia cardiaca >110 latidos/min				
Predicción de mortalidad hospitalaria, en caso de hemorragia pontina[20]	70	97	**25,4**	**0,3**
Frecuencia cardiaca >125 latidos/min				
Predicción de mortalidad hospitalaria, en caso de neumonía[21-23]	6-33	86-98	2,6	NS

* Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


TAQUICARDIA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1
0,2
0,5
1
2
5
10
LR
Predicción de mortalidad hospitalaria, en caso de hemorragia pontina
Predicción de complicaciones, en caso de pancreatitis por cálculos biliares
Predicción de complicaciones postoperatorias, en caso de cirugía de hernia
Predicción de hemorragia activa en la endoscopia urgente, en caso de hemorragia digestiva alta
Predicción de complicaciones postoperatorias, en caso de cirugía de cáncer de pulmón
Predicción de mortalidad hospitalaria, en caso de infarto de miocardio

La bradicardia también es un hallazgo ominoso en los trastornos agudos. En los pacientes con traumatismos graves, una frecuencia de pulso de 50 o menos predice la mortalidad con una sensibilidad del 17%, una especificidad del 99% y un LR positivo de 20,7.[29] Los pacientes agudos que acuden a los servicios de urgencias por diversos motivos, una frecuencia de pulso igual o inferior a 40 predice la mortalidad hospitalaria con una sensibilidad del 9%, una especificidad del 100% y un LR positivo de 39,1.[30]

Las frecuencias cardiacas inferiores a 50 latidos/min o superiores a 120 latidos/min también pueden indicar ritmos cardiacos distintos del ritmo sinusal (p. ej., bloqueo cardiaco completo, aleteo auricular), tema que se trata en profundidad en el capítulo 16.

Anomalías de la morfología del pulso

I. Pulso alternante

A. Hallazgo

El pulso alternante describe un pulso regular que tiene latidos fuertes y débiles alternantes (fig. 15.1). El pulso debe ser

absolutamente regular para diagnosticar pulso alternante y distinguirlo del pulso bigeminal, que también tiene latidos de fuerza alternante, aunque ese ritmo sea irregular (v. cap. 16).[31] En casos raros de pulso alternante, el pulso débil es tan pequeño que es imperceptible y solo la mitad de los latidos llegan a la arteria radial (alternancia total).[32] El pulso alternante suele ir acompañado de una alternancia en la intensidad de los ruidos y soplos cardiacos (alternancia auscultatoria).[31,33] Traube describió por primera vez el pulso alternante en 1872.[34]

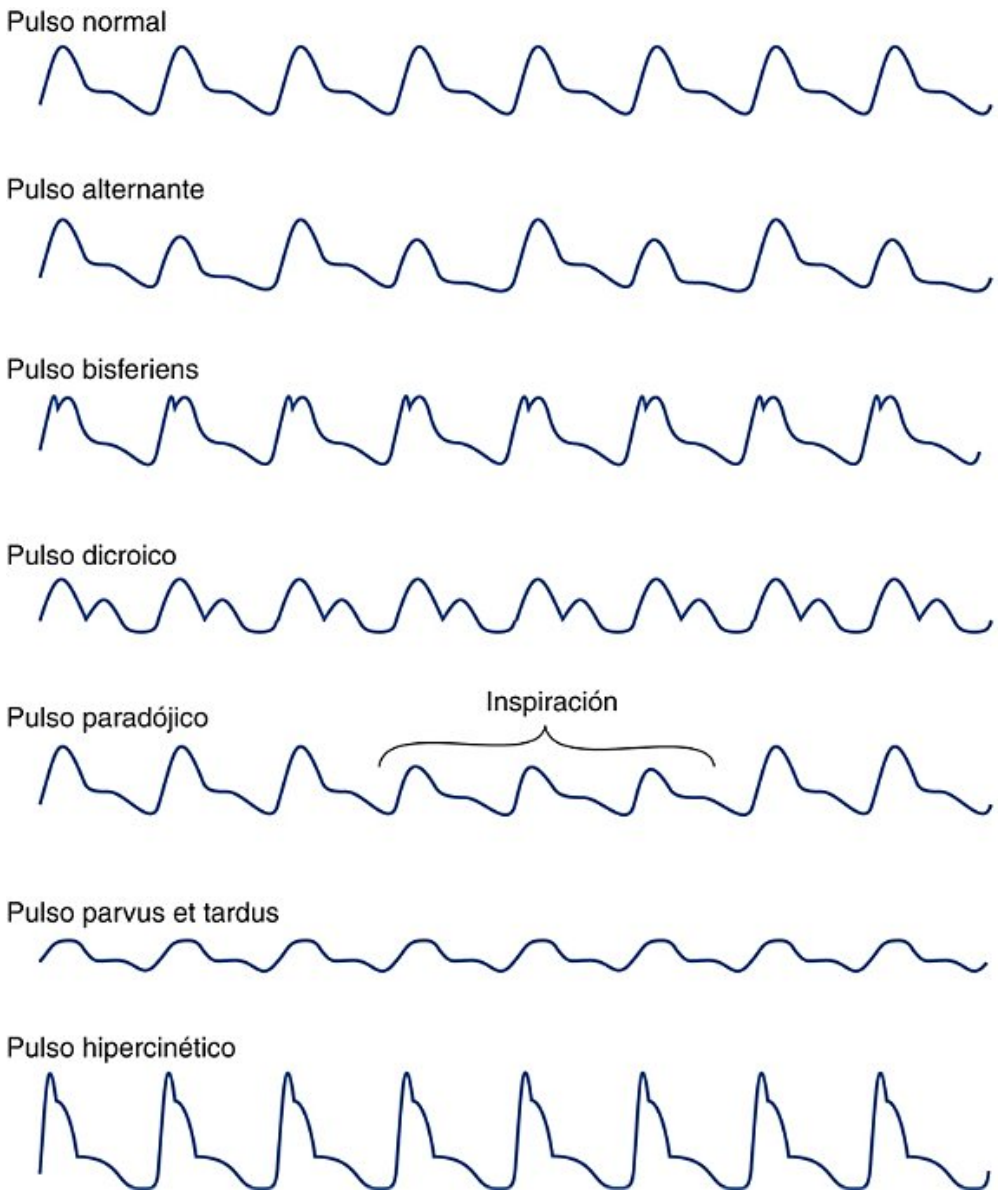


FIG. 15.1 Anomalías de la morfología del pulso. El trazado del pulso normal *(fila superior)* se muestra con seis trazados anormales *(filas inferiores).* El **pulso alternante** *(segunda fila)* es un pulso regular que alterna latidos fuertes y débiles. Tanto el **pulso bisferiens** *(tercera fila)* como el **pulso dicroico** *(cuarta fila)* tienen dos latidos por ciclo cardiaco: en el pulso bisferiens ambos latidos son sistólicos, mientras que en el pulso dicroico uno es sistólico y el otro diastólico.

El **pulso paradójico** *(quinta fila)* es un pulso cuya presión arterial sistólica disminuye más de 10-12 mmHg durante la inspiración. El **pulso parvus et tardus** *(sexta fila)* es un pulso que tiene un volumen pequeño y se eleva lentamente. El **pulso hipercinético** *(última fila)* es un pulso con una fuerza inusualmente brusca y fuerte; puede aparecer con una presión arterial diastólica normal (p. ej., insuficiencia mitral grave) o baja (p. ej., insuficiencia aórtica grave). Estos trazados son facsímiles de trazados de pulso reales realizados hace más de 100 años. Véanse en el texto la patogenia y la importancia clínica.

B. Técnica

La palpación del pulso radial o el uso del manguito de presión arterial son las mejores formas de detectar el pulso alternante. Cuando se utiliza el manguito de presión arterial, el médico debe dejar de desinflar el manguito cuando aparece los primeros ruidos de Korotkoff y mantener la presión del manguito durante varios latidos justo por debajo de la presión arterial sistólica. En los pacientes con pulso alternante, solo se escuchan los ruidos de Korotkoff pertenecientes a los latidos fuertes. Un mayor desinflado del manguito permite que la presión del manguito caiga por debajo de la presión sistólica de los latidos más débiles, lo que hace que la cadencia de los ruidos de Korotkoff se duplique repentinamente. La diferencia habitual de presión sistólica entre los latidos fuertes y los débiles es de solo 15 a 20 mmHg.[32]

El pulso alternante suele ser más prominente en los latidos inmediatamente posteriores a una pausa en el ritmo cardiaco. Normalmente, la pausa está causada por un latido prematuro o la terminación abrupta de una taquicardia paroxística.[35]

C. Importancia clínica

En pacientes con frecuencias cardiacas normales, el hallazgo de pulso alternante indica una disfunción ventricular izquierda grave, causada por una cardiopatía isquémica o valvular, una hipertensión de larga duración o una miocardiopatía idiopática.[36-38] En una serie de pacientes que se presentaron para un cateterismo cardiaco, los investigadores buscaron específicamente el pulso alternante después de latidos prematuros o 10 s de taquicardia auricular inducida por un marcapasos: los que tenían pulso alternante tenían peores fracciones de eyección y presiones de llenado del ventrículo izquierdo más altas que los que no tenían el hallazgo.[35]

En los pacientes con frecuencias cardiacas rápidas, el pulso alternante tiene menos importancia, ya que incluso los pacientes con corazones normales a veces presentan este hallazgo durante la taquicardia paroxística.[39] Además, el pulso alternante rara vez puede reflejar un bloqueo intermitente de rama izquierda que se alterna con latidos ventriculares de conducción normal.[40]

D. Patogenia

Se ha debatido mucho sobre si la causa principal del pulso alternante es la alternancia de la contractilidad intrínseca del corazón (argumento de la contractilidad) o la alternancia del llenado de los ventrículos (argumento hemodinámico).

Una versión del argumento hemodinámico es especialmente convincente.[34,41] En los pacientes con un pulso *regular,* la suma de la duración de la sístole y la duración de la diástole posterior debe ser constante. Si la sístole se alarga por cualquier motivo, la diástole posterior debe ser más corta; si la sístole se acorta por cualquier motivo, la diástole posterior debe ser más larga. En los pacientes con disfunción ventricular izquierda, un aumento repentino del llenado ventricular (como el inducido por una pausa postextrasistólica) hace que la sístole posterior produzca un latido fuerte, aunque el corazón debilitado tarda más de lo normal en expulsar esta sangre (es decir, alarga la sístole). Al prolongar la sístole, el latido fuerte acorta la siguiente diástole, lo que reduce el llenado del corazón y hace que el

siguiente latido sea más débil. El latido más débil se expulsa más rápidamente, acortando la sístole y haciendo que la siguiente diástole sea más larga, perpetuando así el pulso alternante.

Sin embargo, el argumento hemodinámico no explica cómo se inicia el pulso alternante cuando no hay una pausa en el ritmo desde una extrasístole o la terminación de una taquicardia. La mayoría de los expertos creen ahora que la alternancia de la contractilidad intrínseca es el problema fundamental del pulso alternante, porque la alternancia puede incluso demostrarse *in vitro* en músculos aislados a longitud constante y tensión de reposo.[37,38] Sin embargo, una vez que comienza la alternancia, los efectos hemodinámicos probablemente contribuyen a la amplitud alternante del pulso.

II. Pulso bisferiens

A. Hallazgo

El pulso bisferiens (del latín *bis,* que significa «dos veces», y del latín *ferire,* que significa «latir») tiene dos latidos por ciclo cardiaco, ambos en la sístole (el primer latido se denomina onda de percusión; el segundo, onda de marea) (v. fig. 15.1)[31]. Las descripciones del pulso bisferiens aparecen ya en los escritos de Galeno.[42]

B. Técnica

El pulso bisferiens se detecta palpando el pulso braquial o carotídeo con una compresión moderada del vaso o utilizando el manguito de presión arterial.[43] Cuando se utiliza el manguito de presión arterial, el clínico escucha un doble ruido rápido en lugar del típico ruido único (el clínico puede imitar el doble ruido diciendo «pa-da, pa-da» lo más rápido posible).[44]

C. Importancia clínica

El pulso bisferiens es un hallazgo en pacientes con insuficiencia aórtica de moderada a grave.[42,44,45] El pulso bisferiens también se da en pacientes con estenosis aórtica e insuficiencia combinadas, aunque la lesión principal suele ser la insuficiencia y la estenosis es

leve.[42,45,46] Hay casos excepcionales de este hallazgo en la estenosis aórtica grave.[43]

El pulso bisferiens se describe a veces en pacientes con miocardiopatía hipertrófica,[47] aunque casi siempre como un hallazgo observado en los trazados de presión intraarterial directa, y no en la palpación a la cabecera del paciente.[48,49]

D. Patogenia

El pulso bisferiens probablemente es el resultado de la eyección rápida de sangre en una aorta flexible. Debido al efecto Venturi, la corriente sanguínea en rápido movimiento atrae temporalmente las paredes de la aorta, reduciendo el flujo momentáneamente y produciendo una muesca con dos picos sistólicos en la forma de la onda (en la miocardiopatía hipertrófica, el efecto Venturi atrae la valva anterior de la válvula mitral y el tabique interventricular).[43,50] Aunque esta hipótesis se propuso hace más de 50 años, es difícil encontrar pruebas directas que la respalden.

III. Pulso paradójico

A. Hallazgo

El **pulso paradójico** es una disminución exagerada de la presión arterial sistólica durante la inspiración (v. fig. 15.1).[31,51] Aunque la definición habitual es una disminución inspiratoria de la presión arterial sistólica superior a 10 mmHg, un umbral más adecuado puede ser 12 mmHg, que es el intervalo de confianza superior del 95% para la disminución inspiratoria en personas normales (es decir, la disminución inspiratoria media de la presión sistólica de las personas normales es de 6 ± 3 mmHg).[52] En los pacientes con pulso paradójico, la presión arterial sistólica y la presión del pulso caen drásticamente durante la inspiración, aunque la presión arterial diastólica cambia poco.[51,52]

En 1873, Kussmaul describió por primera vez el pulso paradójico en tres pacientes con enfermedad pericárdica.[53,54] Kussmaul llamó al

hallazgo «paradójico» porque el pulso de sus pacientes desaparecía durante la inspiración, aunque el latido apical persistía durante todo el ciclo respiratorio. El término es desafortunado, porque el hallazgo no es más que una exageración de un cambio fisiológico normal.

B. Técnica

Para comprobar el pulso paradójico, el clínico debe hacer que el paciente respire de forma tranquila y regular, porque incluso las personas normales pueden inducir un pulso paradójico con respiraciones vigorosas. El pulso paradójico se detecta palpando el pulso o utilizando el manguito de presión arterial, aunque solo son palpables los pulsos paradójicos que superan los 15-20 mmHg.[55,56] Por esta razón, la mayoría de los clínicos utilizan el manguito de presión arterial, que tiene la ventaja añadida de permitir cuantificar el hallazgo (fig. 15.2).

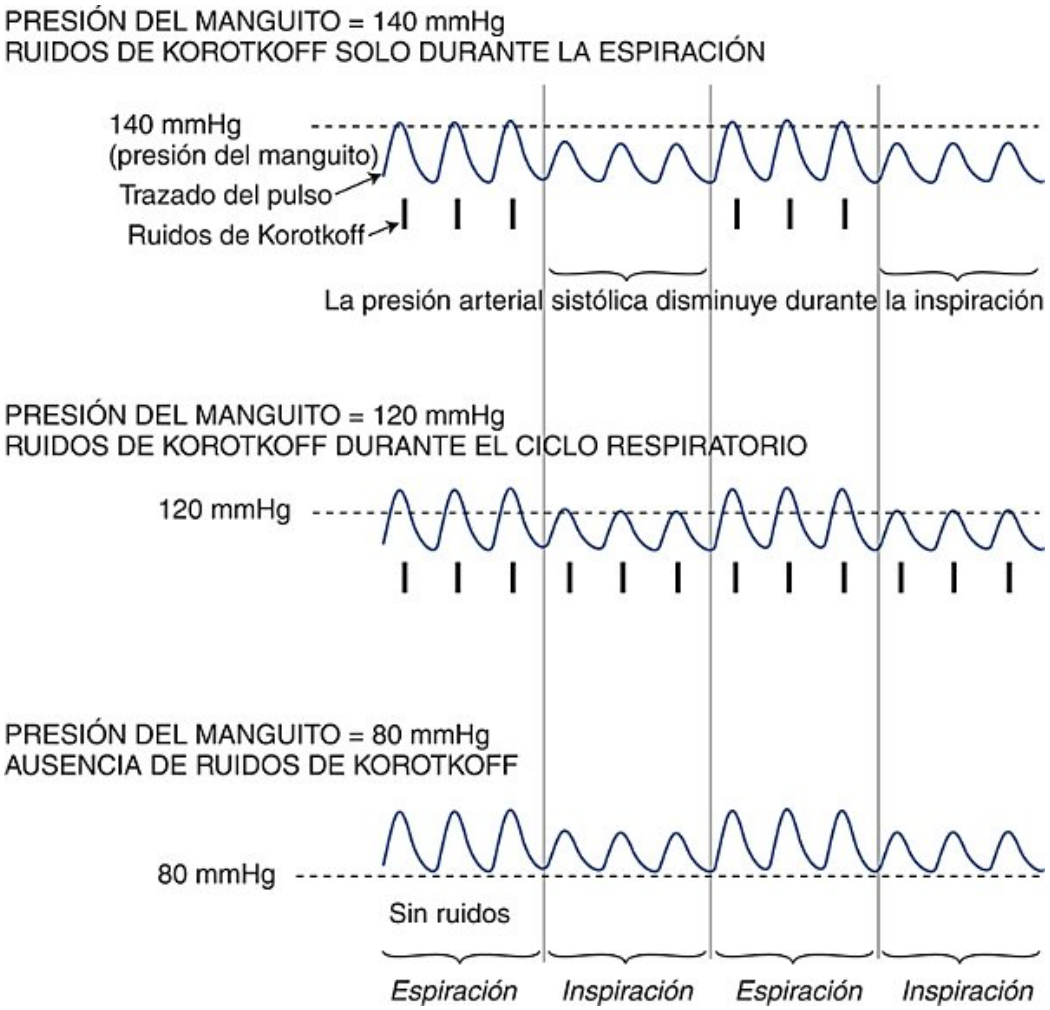


FIG. 15.2 Técnica para medir el pulso paradójico. La figura muestra simultáneamente la presión en el manguito de presión arterial *(línea horizontal discontinua),* el trazado del pulso del paciente *(línea sólida)* y los ruidos de Korotkoff (*barras verticales sólidas* bajo el trazado del pulso) durante dos respiraciones (la espiración y la inspiración están separadas por *líneas verticales*). El trazado del pulso muestra la disminución de la presión sistólica durante la inspiración, que es característica del pulso paradójico. Para detectar y medir el pulso paradójico, el clínico comienza comprobando la presión arterial de la forma habitual, pero

desinflando lentamente el manguito para identificar con precisión su *presión* en tres puntos. En primer lugar, en el momento en que aparecen por primera vez los ruidos de Korotkoff *(trazado superior).* En los pacientes con pulso paradójico, la presión del manguito caerá por debajo de la presión sistólica justo en los latidos espiratorios, y los ruidos de Korotkoff irán y vendrán repetidamente durante la respiración tranquila, desapareciendo con la inspiración y reapareciendo con la espiración. En segundo lugar, el momento en que los ruidos de Korotkoff persisten durante todo el ciclo respiratorio *(trazado central).* En este momento la presión del manguito cae por debajo de la presión arterial sistólica de todos los latidos. En tercer lugar, el momento en que los ruidos de Korotkoff desaparecen (es decir, la presión diastólica, *trazado inferior*). En este paciente, solo se escuchan los ruidos de Korotkoff espiratorios entre las presiones del manguito de 140 y 120 mmHg, pero los ruidos de Korotkoff se escuchan durante todo el ciclo respiratorio entre las presiones de 120 y 80 mmHg. Por tanto, la presión arterial del paciente es «140/80 mmHg con una paradoja de 20 mmHg» (es decir, 20 = 140 – 120).

El pulso paradójico también se ha observado en los trazados de pulsioximetría como un movimiento respiratorio de la línea de base del trazado.[57] La amplitud de esta oscilación se correlaciona con la gravedad del pulso paradójico.[57] Cuando se utiliza el manguito de presión arterial para cuantificar el pulso paradójico, los clínicos pueden mirar la pantalla visual del pulsioxímetro colocado en el

dedo del paciente (distal al manguito) en lugar de escuchar los ruidos de Korotkoff.[58]

C. Importancia clínica

El pulso paradójico es un hallazgo común en dos afecciones: el taponamiento cardiaco y el asma aguda.

1. Taponamiento cardiaco

El pulso paradójico de más de 10 mmHg se produce en el 98% de los pacientes con taponamiento cardiaco (es decir, un derrame pericárdico a alta presión que comprime el corazón y compromete el gasto cardiaco; v. cap. 47). Dado que es uno de los tres hallazgos clave del taponamiento –los otros son las venas del cuello dilatadas (sensibilidad = 100%) y la taquicardia (sensibilidad = 81-100%)–, el clínico debe considerar el taponamiento y comprobar la existencia de un pulso paradójico en cualquier paciente en el que se sospeche una enfermedad pericárdica, como los que presentan venas del cuello dilatadas, disnea inexplicable, roce pericárdico o derrame pericárdico conocido.[56]

En los pacientes con derrames pericárdicos, el hallazgo de un pulso paradójico de más de 12 mmHg discrimina a los pacientes con taponamiento de los que no lo tienen con una sensibilidad del 98%, una especificidad del 83%, un LR positivo de 5,9 y un LR negativo de 0,03.[52, *]

En otro estudio de 74 pacientes con sospecha de taponamiento,[59] los clínicos imprimieron los trazados de pulsioximetría de los pacientes y midieron la amplitud vertical (del nadir al pico) de las ondas más altas y más cortas. Tras calcular la relación de «paradoja oximétrica» (amplitud más alta dividida por la amplitud más corta), estos clínicos demostraron que un valor inferior a 1,2 (es decir, una variación respiratoria mínima de las ondas) sumaba convincentemente *en contra de* taponamiento, tal y como se definió en la ecocardiografía y el cateterismo cardiaco derecho posteriores (LR = 0,05).[59]

2. Taponamiento cardiaco sin pulso paradójico

Solo en el 2% de los pacientes con taponamiento, el pulso paradójico está ausente. Estos pacientes suelen tener uno de los cinco trastornos siguientes: 1) comunicación interauricular; 2) disfunción ventricular izquierda severa (especialmente aquellos con pericarditis urémica);[60] 3) taponamiento regional (taponamiento que afecta solo a una o dos cámaras del corazón, una complicación de la cirugía cardiaca);[61] 4) hipotensión severa,[62-64] o 5) insuficiencia aórtica. Saber que la insuficiencia aórtica puede eliminar el pulso paradójico es especialmente significativo, porque los pacientes con disección aórtica proximal (tipo A) y hemopericardio suelen carecer de pulso paradójico a pesar de un taponamiento importante, y el clínico que lo desconoce puede excluir la posibilidad de un taponamiento en perjuicio del paciente.

En el apartado sobre la patogenia se explica por qué el pulso paradójico está ausente en estos trastornos clínicos.

3. Asma

El cuadro de MBE 15.2 muestra que, en pacientes con asma aguda, el pulso paradójico que supera los 20 mmHg indica casi con seguridad un broncoespasmo grave (LR = 8,2). No obstante, el pulso paradójico tiene una utilidad clínica limitada en los pacientes con asma aguda por dos razones. En primer lugar, hasta la mitad de los pacientes con broncoespasmo grave no presentan un pulso paradójico superior a 10 mmHg (v. cuadro de MBE 15.2). La sensibilidad es baja porque en el asma el pulso paradójico depende tanto de la frecuencia respiratoria como del esfuerzo, incluso cuando el grado de obstrucción de las vías respiratorias permanece constante.[66,68] En segundo lugar, la mejor medida del broncoespasmo (y el criterio estándar en el cuadro de MBE 15.2) es la tasa de flujo espiratorio máximo. En un servicio de urgencias muy concurrido, con un paciente ansioso y disneico, es mucho más conveniente medir los picos de flujo con flujómetros manuales que intentar interpretar el ir y venir de los ruidos de Korotkoff.

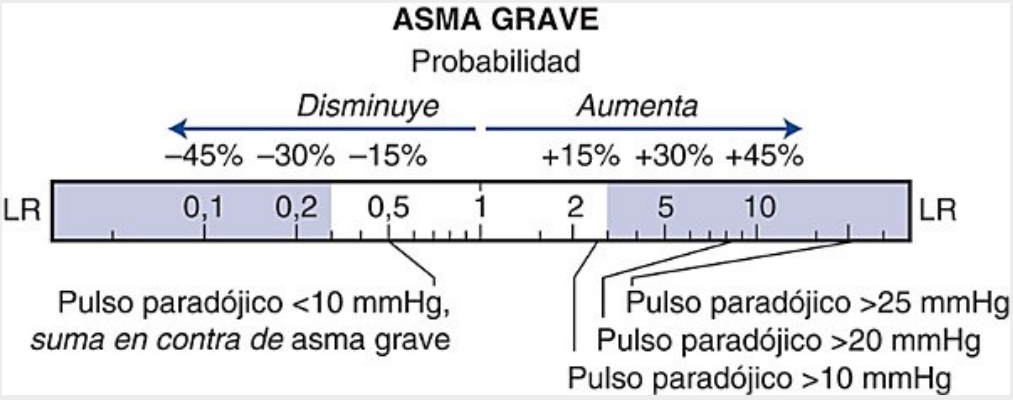
Cuadro de MBE 15.2 Pulso paradójico como predictor de asma grave*

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud† si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pulso paradójico >10 mmHg[55,65-67]	52-68	69-92	2,7	0,5
Pulso paradójico >20 mmHg[55,65,66]	19-39	91-100	**8,2**	0,8
Pulso paradójico >25 mmHg[67]	16	99	**22,6**	0,8

* Estándar diagnóstico: para *asma grave,* VEF_1/CVF <50%,[155] VEF_1 <1,0 l,[65] flujo máximo <200 l/min[67] y flujo máximo <30% previsto.[66] Todos los pacientes de estos estudios tenían asma aguda.

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

CVF, capacidad vital forzada; *VEF_1*, volumen espiratorio forzado en 1 s.



En los pacientes sometidos a ventilación mecánica, la cantidad de pulso paradójico, tal y como se refleja en la línea de base cambiante del trazado del pulsioxímetro, se correlaciona con el grado de auto-PEEP del paciente (una medida de la obstrucción espiratoria en pacientes ventilados).[57]

4. Pulso paradójico en otras afecciones

El pulso paradójico se ha descrito en la pericarditis constrictiva, el infarto del ventrículo derecho, la embolia pulmonar, el hidrotórax izquierdo a tensión y el pectus excavatum grave,[51,69,70] aunque en cada uno de estos trastornos es un hallazgo poco frecuente (v. cap. 47).

5. Pulso paradójico invertido[71]

El **pulso paradójico invertido** es una presión arterial sistólica que cae más de 10 mmHg *durante la espiración*. Se ha descrito en tres trastornos clínicos: 1) la miocardiopatía hipertrófica; 2) la disociación isorrítmica (es decir, la inspiración acelera la frecuencia sinusal, lo que posiciona temporalmente las ondas P antes del complejo QRS, coordinando así las contracciones auriculares y ventriculares y elevando la presión arterial; la espiración ralentiza la frecuencia sinusal, elimina la coordinación auriculoventricular y disminuye la presión arterial), y 3) la respiración inspiratoria intermitente de presión positiva en presencia de insuficiencia ventricular izquierda (se trata de una variación de la respuesta de onda cuadrada de Valsalva en la insuficiencia cardiaca; v. cap. 48).

D. Patogenia

1. Taponamiento cardiaco

El taponamiento se produce cuando la presión del líquido dentro del espacio pericárdico supera la presión de llenado diastólica de las cámaras del corazón. Una vez que esto ocurre, la presión diastólica en las cámaras del corazón, reflejada en las venas del cuello, se

convierte en una medida de la fuerza que actúa comprimiendo el corazón. Las cuatro cámaras, ahora de menor tamaño, comienzan a competir por el espacio, y el aumento de tamaño de una de ellas se produce a expensas del tamaño de otra. La inspiración aumenta el llenado del lado derecho del corazón y desplaza el tabique interventricular hacia la izquierda y hacia atrás, con lo que se oblitera la cámara ventricular izquierda y se reduce el gasto cardiaco. Durante la espiración, el llenado del lado derecho del corazón es menor, lo que aumenta el tamaño del ventrículo izquierdo, y tanto el gasto cardiaco como la presión arterial aumentan.[51,61,72-75]

Esto explica por qué el pulso paradójico está ausente en el taponamiento regional y en el taponamiento asociado a la comunicación interauricular, la disfunción ventricular izquierda grave y la insuficiencia aórtica (v. apartado «Taponamiento cardiaco sin pulso paradójico»). El movimiento inspiratorio del tabique interventricular se ve dificultado cuando el ventrículo derecho no se llena más durante la inspiración (comunicación interauricular; v. cap. 40), cuando las presiones del ventrículo izquierdo son muy elevadas (disfunción ventricular izquierda grave) o cuando el ventrículo izquierdo se llena desde alguna fuente distinta de la aurícula izquierda (insuficiencia aórtica). El taponamiento regional, por definición, comprime solo una o dos cámaras, lo suficiente para perjudicar el gasto cardiaco, pero no para que las cámaras del corazón compitan por el espacio.

2. Asma

El mecanismo del pulso paradójico en el asma es complejo y no se conoce del todo. La dificultad para respirar provoca grandes oscilaciones de la presión intrapleural, que luego se transmiten directamente a la aorta, contribuyendo al pulso paradójico. Sin embargo, esta no es una explicación completa, ya que la magnitud del pulso paradójico en el asma suele superar los cambios de presión de estas excursiones respiratorias.[68] Además, la presión de pulso también disminuye durante la inspiración de algunos pacientes con

asma, lo que no ocurriría si la transmisión de presiones fuera la única causa. Otros mecanismos propuestos son una reducción inspiratoria del retorno venoso pulmonar al corazón izquierdo[51,68,76,77] y la acción compresiva del tórax hiperinflado, que, al igual que el taponamiento, puede reducir el tamaño de las cámaras del corazón y hacer que compitan por el espacio.[66,78]

IV. Pulso parvus et tardus

A. Hallazgo y técnica

El pulso parvus et tardus describe un pulso carotídeo con un volumen pequeño (pulso parvus) que se eleva lentamente y tiene un pico sistólico retrasado (pulso tardus; v. fig. 15.1).[31] Se detecta habitualmente por palpación.

B. Importancia clínica

El pulso parvus et tardus es un hallazgo propio de la estenosis aórtica. De sus dos componentes, el pulso tardus es el que mejor discrimina, detectando la estenosis aórtica grave con una sensibilidad del 31 al 91%, una especificidad del 68 al 93%, un LR positivo de 3,5 y un LR negativo de 0,4 (v. cap. 44).

C. Patogenia

El pulso tardío depende tanto de la gravedad de la obstrucción al flujo como de la distensibilidad del vaso distal a la obstrucción. La onda del pulso aumenta rápidamente en los vasos rígidos, pero lentamente en los vasos más flexibles que actúan como filtros de paso bajo y eliminan los componentes de alta frecuencia de la onda.[79] El retraso del pulso refleja la gravedad de la obstrucción, principio que también utiliza la ecografía Doppler para medir la gravedad de la estenosis de la arteria renal.[79]

V. Pulso dicroico

A. Hallazgo y técnica

El **pulso dicroico** tiene dos latidos por ciclo cardiaco, pero a diferencia del pulso bisferiens un pico es sistólico y el otro diastólico (v. fig. 15.1).[31] Suele detectarse mediante la palpación de la arteria carótida.[80]

La segunda onda del pulso dicroico es idéntica en tiempo a la pequeña onda dicroica de las personas normales, evidente en los trazados de presión arterial pero nunca palpable. La onda dicroica se percibe como un rebote de la sangre contra la válvula aórtica cerrada.

B. Importancia clínica

El pulso dicroico se produce en pacientes jóvenes con disfunción miocárdica grave, bajo volumen de eyección y resistencia sistémica elevada.[80,81] En los pacientes sometidos a cirugía de sustitución valvular, el hallazgo de un pulso dicroico persistente se asocia a un mal pronóstico.[81]

C. Patogenia

El pulso dicroico se basa en la presencia simultánea de dos condiciones: 1) un volumen sistólico bajo, que reduce significativamente la altura de la onda sistólica inicial del pulso, aumentando así las posibilidades de que la onda dicroica sea palpable,[82] y 2) un sistema arterial resistente, que amplifica el rebote de la onda del pulso durante la diástole. La importancia de un sistema arterial resistente puede explicar por qué el pulso dicroico suele producirse en pacientes jóvenes con miocardiopatía, que tienen vasos más flexibles que los pacientes de mayor edad.[80,81]

La importancia de un volumen de eyección bajo para el pulso dicrótico queda ilustrada por la observación de que el pulso dicrótico a veces desaparece con latidos que tienen volúmenes de eyección más grandes, como el latido que sigue a un latido prematuro, los latidos más fuertes del pulso alternante y los latidos espiratorios del pulso paradójico.[80,82] Los vasodilatadores a menudo

hacen desaparecer el pulso dicroico, tal vez debido a un mejor flujo de avance y un mayor volumen de eyección.[80]

VI. Pulso hipercinético

A. Hallazgo

El pulso hipercinético golpea los dedos del examinador con una fuerza inusualmente brusca y fuerte (v. fig. 15.1). Los pulsos hipercinéticos pueden tener una presión de pulso normal (p. ej., insuficiencia mitral grave, miocardiopatía hipertrófica obstructiva) o una presión de pulso aumentada (p. ej., insuficiencia aórtica y otros trastornos con reflujo aórtico anormal).[31] Tanto en la insuficiencia mitral grave como en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la sangre es expulsada rápidamente del ventrículo izquierdo, pero la integridad de la válvula aórtica mantiene una presión arterial diastólica y de pulso normales.[83] En la insuficiencia aórtica, la rápida eyección de sangre se acompaña de una válvula aórtica incompetente, lo que provoca una presión diastólica muy baja en la raíz aórtica, aumentando así la presión de pulso y provocando el pulso de Corrigan o de «golpe de ariete» característico de este trastorno (v. cap. 45).

B. Importancia clínica

En el capítulo 45 se analiza la importancia del pulso de «golpe de ariete» y la gran presión de pulso de la insuficiencia aórtica.

En los pacientes con estenosis mitral, el pulso es característicamente normal o disminuido. Si el clínico encuentra en cambio un pulso hipercinético en estos pacientes, la probabilidad de que exista una valvulopatía adicional es alta, así como una insuficiencia mitral significativa (sensibilidad, 71%; especificidad, 95%; LR positivo = 14,2; LR negativo = 0,3) (v. cap. 46).[84,85]

VII. Pulso y *shock* hipovolémico

En pacientes con *shock* hipovolémico, los pulsos periféricos proporcionan una apreciación aproximada de la presión arterial sistólica del paciente.[86] A medida que la presión arterial disminuye progresivamente, el pulso radial suele desaparecer primero, luego el femoral y, por último, el carotídeo. En un estudio de 20 pacientes con *shock* hipovolémico, resumido en el cuadro de MBE 15.3, el pulso femoral fue el que tuvo mayor precisión diagnóstica para determinar la gravedad del *shock:* la presencia de un pulso femoral palpable aumentó la probabilidad de una presión arterial sistólica superior a 60 mmHg (LR = 2,9), mientras que su ausencia disminuyó la probabilidad de una presión arterial tan alta (LR = 0,1).

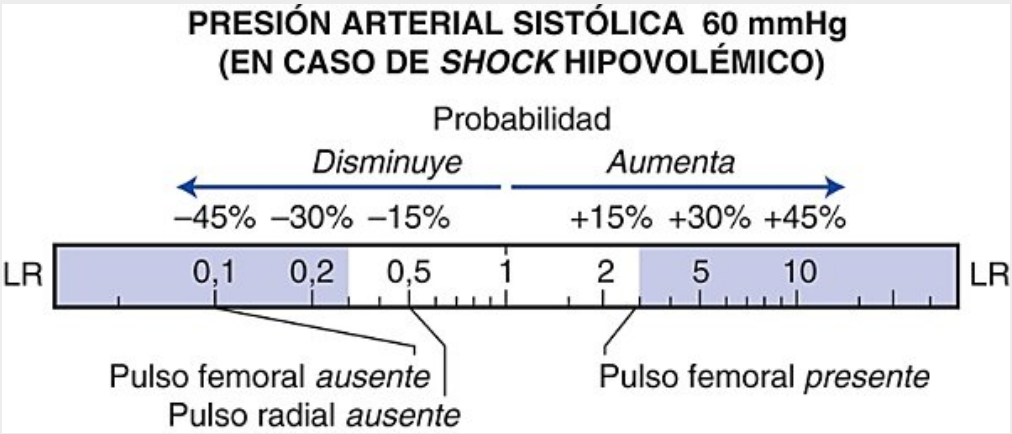
Cuadro de MBE 15.3 **Pulsos y *shock* hipovolémico[86, *]**

Hallazgo (referencia)	**Sensibilidad (%)**	**Especificidad (%)**	***Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está***	
			Presente	**Ausente**
Detección de presión arterial sistólica ≥60 mmHg				
Pulso carotídeo presente	95	22	NS	NS
Pulso femoral presente	95	67	2,9	**0,1**
Pulso radial presente	52	89	NS	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *presión arterial sistólica ≥60 mmHg*, mediciones invasivas de la presión arterial.

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Bibliografía

1. Schechter DC, Lillehei CW, Soffer A. History of sphygmology and of heart block. *Dis Chest*.. 1969;55(suppl 1):535–579.
2. Galen. On the pulse. In: Clendening L, ed. *Source Book of Medical History*. Dover; 1942:42–47.
3. Geddes LA. Perspectives in physiological monitoring. *Med Instrument*.. 1976;10(2):91–97.
4. Hollerbach AD, Sneed NV. Accuracy of radial pulse assessment by length of counting interval. *Heart Lung*.. 1990;19(3):258–264.
5. Sneed NV, Hollerbach AD. Accuracy of heart rate assessment in atrial fibrillation. *Heart Lung*.. 1992;21(5):427–433.
6. Doyle MP, Jordan LE. A comparison of pulse deficit readings by serial and simultaneous measurement. *Nurs Res*.. 1968;17(5):460–462.
7. Opio MO, Kellett J. Kitovu Hospital Study Group., How well are pulses measured? Practice-based evidence from an observational study of acutely ill medical patients during hospital admission. *Am J Med*.. 2017;130(7):863: e13-.e16.
8. Spodick DH. Normal sinus heart rate: appropriate rate thresholds for sinus tachycardia and bradycardia. *South Med*

J.. 1996;89(7):666–667.
9. Fu D, Wu C, Li X, Chen J. Elevated preoperative heart rate associated with increased risk of cardiopulmonary complications after resection for lung cancer. *BMC Anesthesiol.*. 2018;18(1):94.
10. Victorino GP, Battistella FD, Wisner DH. Does tachycardia correlate with hypotension after trauma? *J Am Coll Surg.*. 2003;196(5):679–684.
11. Parker MM, Shelhamer JH, Natanson C, Dalling DW, Parrillo JE. Serial cardiovascular variables in survivors and nonsurvivors of human septic shock: heart rate as an early predictor of prognosis. *Crit Care Med.*. 1987;15(10):923–929.
12. Kovar D, Cannon CP, Bentley JH, Charlesworth A, Rogers WJ. Does initial and delayed heart rate predict mortality in patients with acute coronary syndromes? *Clin Cardiol.*. 2004;27(2):80–86.
13. Zuanetti G, Mantini L, Hernández-Bernal F, et al. Relevance of heart rate as a prognostic factor in patients with acute myocardial infarction: insights from the GISSI-2 study. *Eur Heart J.*. 1998;19(suppl F):F19–F26.
14. Jensen MT, Pereira M, Araujo C, et al. Heart rate at admission is a predictor of in-hospital mortality in patients with acute coronary syndromes: results from 58 European hospitals: the European Hospital Benchmarking by Outcomes in acute coronary syndrome Processes study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.*. 2018;7(2):149–157.
15. Kosmidou I, McAndrew T, Redfors B, et al. Correlation of admission heart rate with angiographic and clinical outcomes in patients with right coronary artery ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: HORIZONS-AMI (the harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction) trial. *J Am Heart Assoc.*. 2017;6(7):1–8.
16. Salwa P, Gorczyca-Michta I, Wożakowska-Kapłon B. The relationship between admission heart rate and early

prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol.*. 2015;73(3):177–182.
17. Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, et al. Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.*. 2003;15(4):381–387.
18. Haskins IN, Krpata DM, O'Rourke CP, Rosenblatt S, Rosen MJ. The clinical significance of postoperative tachycardia following ventral hernia repair. *Surgery.*. 2016;160(2):418–425.
19. Arnell TD, de Virgilio C, Chang L, Bongard F, Stabile BE. Admission factors can predict the need for ICU monitoring in gallstone pancreatitis. *Am Surg.*. 1996;62(10):815–819.
20. Wijdicks EF, St Louis E. Clinical profiles predictive of outcome in pontine hemorrhage. *Neurol.*. 1997;49(5):1342–1346.
21. Jeon K, Yoo H, Jeong BH, et al. Functional status and mortality prediction in community-acquired pneumonia. *Respirology.*. 2017;22(7):1400–1406.
22. Liu JL, Xu F, Zhou H, et al. Expanded CURB-65: a new score system predicts severity of community-acquired pneumonia with superior efficiency. *Sci Rep.*. 2016;6:22911.
23. Zhang ZX, Yong Y, Tan WC, Shen L, Ng HS, Fong KY. Prognostic factors for mortality due to pneumonia among adults from different age groups in Singapore and mortality predictions based on PSI and CURB-65. *Singapore Med J.*. 2018;59(4):190–198.
24. Hjalmarson A, Gilpin EA, Kjekshus J, et al. Influence of heart rate on mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.*. 1990;65(9):547–553.
25. Disegni E, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, et al. The predictive value of admission heart rate on mortality in patients with acute myocardial infarction. SPRINT Study Group.

Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. *J Clin Epidemiol.*. 1995;48(10):1197–1205.
26. Hathaway WR, Peterson ED, Wagner GS, et al. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. *JAMA.*. 1998;279(5):387–391.
27. Berton GS, Cordiano R, Palmieri R, Gheno G, Mormino P, Palatini P. Heart rate during myocardial infarction: relationship with one-year global mortality in men and women. *Can J Cardiol.*. 2002;18(5):495–502.
28. Jabre P, Roger V, Weston SA, et al. Resting heart rate in first year survivors of myocardial infarction and long-term mortality: a community study. *Mayo Clin Proc.*. 2014;89(12):1655–1663.
29. Ley EJ, Singer MB, Clond MA, et al. Admission heart rate is a predictor of mortality. *J Trauma.*. 2012;72(4):943–947.
30. Coslovsky M, Takala J, Exadaktylos AK, Martinolli L, Merz TM. A clinical prediction model to identify patients at high risk of death in the emergency department. *Intensive Care Med.*. 2015;41(6):1029–1036.
31. Glossary. of cardiologic terms related to physical diagnosis. IV. Arterial pulses. *Chest.*. 1971;59(6):671–672.
32. Liu CK, Luisada AA. Halving of the pulse due to severe alternans (pulsus bisectus). *Am Heart J.*. 1955;50(6):927–932.
33. Tavel ME, Nasser WK. Murmur alternans in aortic stenosis. *Chest.*. 1970;57(2):176–179.
34. Mitchell JH, Sarnoff SJ, Sonnenblick EH. The dynamics of pulsus alternans: alternating end-diastolic fiber length as a causative factor. *J Clin Invest.*. 1963;42(1):55–63.
35. Schaefer S, Malloy CR, Schmitz JM, Dehmer GJ. Clinical and hemodynamic characteristics of patients with inducible pulsus alternans. *Am Heart J.*. 1988;115(6):1251–1257.
36. Swanton RH, Jenkins BS, Brooksby IA, Webb-Peploe MM. An analysis of pulsus alternans in aortic stenosis. *Eur J Cardiol.*. 1976;4(1):39–47.
37. Lab MJ, Seed WA. Pulsus alternans. *Cardiovasc Res.*. 1993;27(8):1407–1412.

38. Surawicz B, Fisch C. Cardiac alternans: diverse mechanisms and clinical manifestations. *J Am Coll Cardiol.*. 1992;20(2):483–499.
39. Saunders DE, Ord JW. The hemodynamic effects of paroxysmal supraventricular tachycardia in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.*. 1962;9:223–236.
40. Barold SS, Herweg B. Pulsus alternans caused by 2:1 left bundle branch block. *J Interv Card Electrophysiol.*. 2005;12(3):221–222.
41. Gleason WL, Braunwald E. Studies on Starling's law of the heart: relationships between left ventricular end-diastolic volume and stroke volume in man with observations on the mechanism of pulsus alternans. *Circulation.*. 1962;25(5):841–848.
42. Fleming PR. The mechanism of the pulsus bisferiens. *Br Heart J.*. 1957;19(4):519–524.
43. MacAlpin RN, Kattus AA. Brachial-artery bruits in aortic-valve disease and hypertrophic subaortic stenosis. *N Engl J Med.*. 1965;273(19):1012–1018.
44. Ciesielski J, Rodbard S. Doubling of the arterial sounds in patients with pulsus bisferiens. *JAMA.*. 1961;175(6):475–477.
45. Ikram H, Nixon PGF, Fox JA. The haemodynamic implications of the bisferiens pulse. *Br Heart J.*. 1964;26:452–459.
46. Wood P. Aortic stenosis. *Am J Cardiol.*. 1958;1(5):553–571.
47. Frank S, Braunwald E. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. *Circulation.*. 1968;37(5):759–788.
48. Perloff JK. Clinical recognition of aortic stenosis: the physical signs and differential diagnosis of the various forms of obstruction to left ventricular outflow. *Prog Cardiovasc Dis.*. 1968;10(4):323–352.
49. Barison A, Del Franco A, Todiere G. Haemodynamic findings in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: pulsus

bisferiens and Brockenbrough-Braunwald-Morrow sign. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2016;17(suppl 2):e154–e155.
50. Constant J. *Bedside Cardiology.* Boston: Little, Brown & Company; 1985.
51. Shabetai R. *The Pericardium.* New York: Grune & Stratton; 1981.
52. Curtiss EI, Reddy PS, Uretsky BF, Cecchetti AA. Pulsus paradoxus: definition and relation to the severity of cardiac tamponade. *Am Heart J.*. 1988;115(2):391–398.
53. Kussmaul A. Ueber schwielige mediastino-pericarditis und den paradoxen puls. *Berl Klin Wochenschr.*. 1873;38:445–449.
54. Shapiro E, Salick AI. A clarification of the paradoxical pulse: Adolf Kussmaul's original description. *Am J Cardiol.*. 1965;16(3):426–431.
55. Knowles GK, Clark TJH. Pulsus paradoxus as a valuable sign indicating severity of asthma. *Lancet.*. 1973;2(7842):1356–1359.
56. Fowler NO. Pulsus paradoxus. *Heart Dis Stroke.*. 1994;3(2):68–69.
57. Hartert TV, Wheeler AP, Sheller JR. Use of pulse oximetry to recognize severity of airflow obstruction in obstructive airway disease: correlation with pulsus paradoxus. *Chest.*. 1999;115(2):475–481.
58. Clark JA, Lieh-Lai M, Thomas R, Raghavan K, Sarnaik AP. Comparison of traditional and plethysmographic methods for measuring pulsus paradoxus. *Arch Pediatr Adolesc Med.*. 2004;158(1):48–51.
59. Doukky R, Improvola G, Shih MJ, et al. Usefulness of oximetry paradoxus to diagnose cardiac tamponade. *Am J Cardiol.*. 2019;123(3):498–506.
60. Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation.*. 1978;58(2):265–272.
61. Shabetai R. Changing concepts of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol.*. 1988;12(1):194–195.

62. Antman EM, Cargill V, Grossman W. Low-pressure tamponade. *Ann Intern Med.*. 1979;91(3):403–406.
63. Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol.*. 1988;12(6):1470–1477.
64. Hayes SN, Freeman WK, Gersh BJ. Low pressure cardiac tamponade: diagnosis facilitated by Doppler echocardiography. *Br Heart J.*. 1990;63(2):136–140.
65. Carden DL, Nowak RM, Sarkar D, Tomlanovich MC. Vital signs including pulsus paradoxus in the assessment of acute bronchial asthma. *Ann Emerg Med.*. 1983;12(2):80–83.
66. Shim C, Williams MH. Pulsus paradoxus in asthma. *Lancet.*. 1978;1(8063):530–531.
67. Pearson MG, Spence DPS, Ryland I, Harrison BDW. Value of pulsus paradoxus in assessing acute severe asthma. *Br Med J.*. 1993;307(6905):659.
68. Martin J, Jardim J, Sampson M, Engel LE. Factors influencing pulsus paradoxus in asthma. *Chest.*. 1981;80(5):543–549.
69. Yalamanchili K, Summer W, Valentine V. Pectus excavatum with inspiratory inferior vena cava compression: a new presentation of pulsus paradoxus. *Am J Med Sci.*. 2005;329(1):45–47.
70. Chattranukulchai P, Satitthummanid S, Puwanant S, Boonyaratavej S. A rare cause of pulsus paradoxus: acute tension hydrothorax. *BMJ Case Rep.*. 2013.
71. Massumi RA, Mason DT, Vera Z, Zelis R, Otero J, Amsterdam EA. Reversed pulsus paradoxus. *N Engl J Med.*. 1973;289(24):1272–1275.
72. Savitt MA, Tyson GS, Elbeery JR, et al. Physiology of cardiac tamponade and paradoxical pulse in conscious dogs. *Am J Physiol.*. 1993;265(6 Pt 2):H1996–H2008.
73. Settle HP, Adolph RJ, Fowler NO, Engel P, Agruss NS, Levenson NI. Echocardiographic study of cardiac tamponade. *Circ.*. 1977;56(6):951–959.

74. Yeh EL. Varying ejection fractions of both ventricles in paradoxical pulses: demonstration by radionuclide study. *Chest.*. 1978;74(6):687–689.
75. Santoro IH, Neumann A, Carroll JD, Borow KM, Lang RM. Pulsus paradoxus: a definition revisited. *J Am Soc Echocardiogr.*. 1991;4(4):409–412.
76. Squara P, Dhainaut JF, Schremmer B, Sollet JP, Bleichner G. Decreased paradoxic pulse from increased venous return in severe asthma. *Chest.*. 1990;97(2):377–383.
77. Settle HP, Engel PJ, Fowler NO, et al. Echocardiographic study of the paradoxical arterial pulse in chronic obstructive lung disease. *Circulation.*. 1980;62(6):1297–1307.
78. Rebuck AS, Pengelly LD. Development of pulsus paradoxus in the presence of airways obstruction. *N Engl J Med.*. 1973;288(2):66–69.
79. Bude RO, Rubin JM, Platt JF, Fechner KP, Adler RS. Pulsus tardus: its cause and potential limitations in detection of arterial stenosis. *Radiology.*. 1994;190(3):779–784.
80. Ewy GA, Rios JC, Marcus FI. The dicrotic arterial pulse. *Circulation.*. 1969;39(5):655–661.
81. Orchard RC, Craige E. Dicrotic pulse after open heart surgery. *Circulation.*. 1980;62(5):1107–1114.
82. Smith D, Craige E. Mechanism of the dicrotic pulse. *Br Heart J.*. 1986;56(6):531–534.
83. Perloff JK. The physiologic mechanisms of cardiac and vascular physical signs. *J Am Coll Cardiol.*. 1983;1(1):184–198.
84. Wood P. An appreciation of mitral stenosis. I. Clinical features. *Br Med J.* 1954;1(4870):1051–1063. 1113-1124.
85. Wood P. An appreciation of mitral stenosis. II. Investigations and results. *Br Med J.*. 1954;1(4871):1113–1124.
86. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ.*. 2000;321(7262):673–674.

* El taponamiento se definió en este estudio como una mejora del gasto cardiaco del 20% o más tras la pericardiocentesis. Véase el capítulo 47.

Capítulo 16: Anomalías del ritmo del pulso

Puntos didácticos clave

- Existen cinco anomalías básicas del ritmo del pulso: la pausa, la bradicardia regular, la taquicardia regular, el ritmo irregular que varía con la respiración y el ritmo caótico (ritmo irregular).
- La pausa está causada por los latidos prematuros o el bloqueo cardiaco de segundo grado. Se denomina en función del número de latidos regulares antes de cada pausa (es decir, bigeminal, trigeminal o latido de grupo).
- La bradicardia regular está causada por la bradicardia sinusal, el bloqueo cardiaco completo o el pulso disociado.
- La taquicardia regular está causada por taquicardia sinusal, aleteo auricular, taquicardia

supraventricular paroxística o taquicardia ventricular.

- Un ritmo irregular que varía con la respiración es la arritmia sinusal, un ritmo común de los pacientes jóvenes y sanos.
- El ritmo caótico está causado por la fibrilación auricular o las extrasístoles multifocales.
- Estas arritmias pueden distinguirse mediante el examen de la onda venosa, los tonos cardiacos y la respuesta a las maniobras vagales. Aun así, todas las arritmias requieren practicar una electrocardiografía para su confirmación y seguimiento.

I. Introducción

A finales del siglo XIX y principios del XX, antes de la introducción de la electrocardiografía, los médicos podían examinar el pulso arterial, los tonos cardiacos y la onda venosa yugular del paciente y, a partir de estas observaciones, diagnosticar las contracciones prematuras auriculares y ventriculares, el aleteo auricular, la fibrilación auricular, el bloqueo cardiaco completo, el bloqueo auriculoventricular Mobitz 1 y 2 y el bloqueo sinoauricular.[1-3] De hecho, los clínicos estaban lo suficientemente familiarizados con los hallazgos a la cabecera del paciente de estas arritmias como para que los primeros libros de texto de electrocardiografía incluyeran trazados del pulso arterial y venoso para ayudar a explicar el electrocardiograma (ECG) (fig. 16.1).[4]

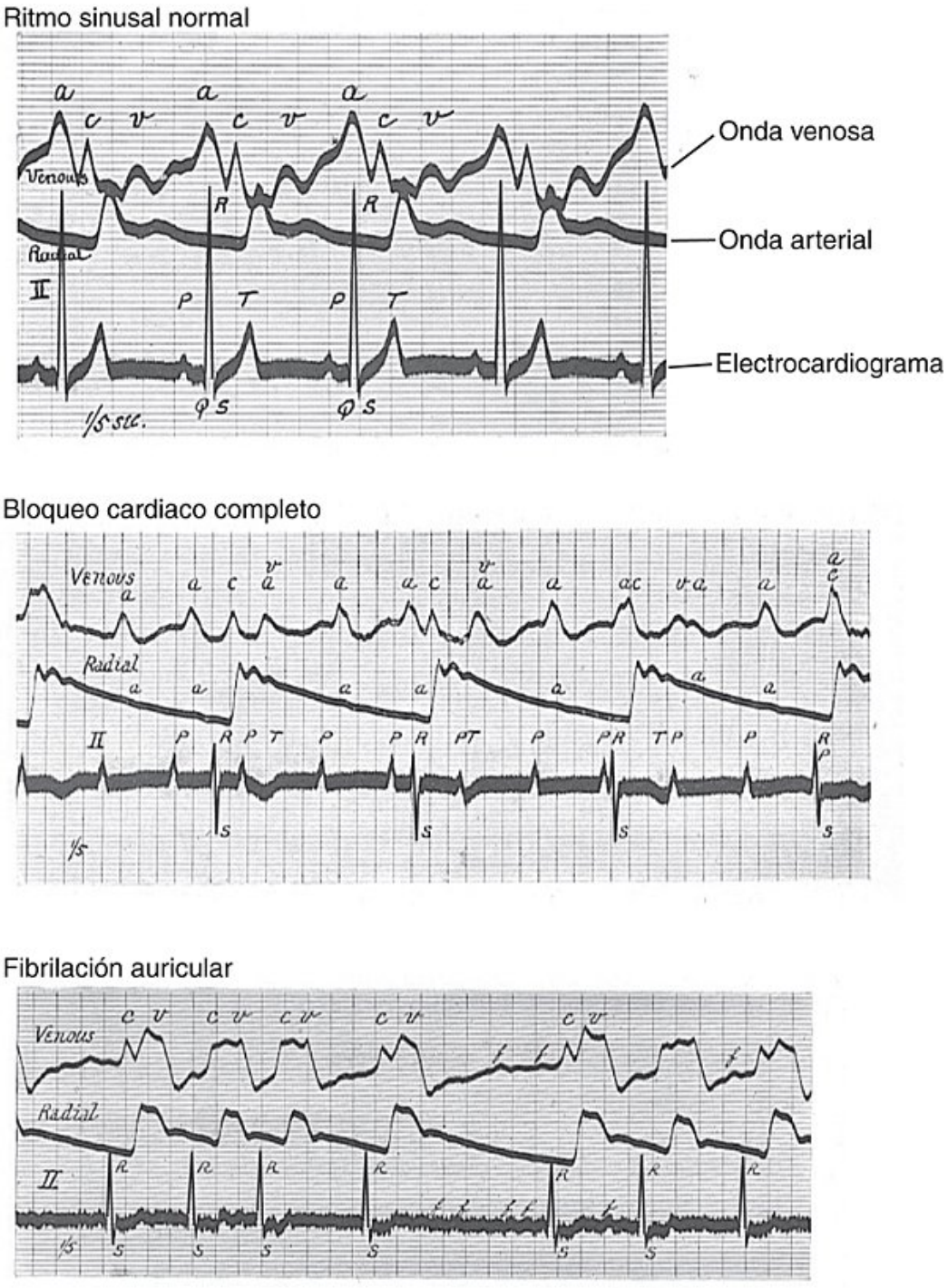


FIG. 16.1 Curvas venosa, arterial y electrocardiográfica simultáneas. Para ayudar a los clínicos a entender las ondas P, QRS y T del recién introducido electrocardiograma, los primeros libros de texto mostraban las ondas

venosa y arterial simultáneas con el electrocardiograma. Estos ejemplos, reproducidos a partir de la obra de *sir* Thomas Lewis de 1925, *Mechanism and graphic registration of the heart beat*,[4] representan el ritmo sinusal normal *(arriba)*, el bloqueo cardiaco completo *(centro)* y la fibrilación auricular *(abajo)*. Véase el texto.

En la actualidad, el diagnóstico de las arritmias a la cabecera del paciente es probablemente poco más que un esfuerzo intelectual, ya que todas las arritmias importantes requieren una electrocardiografía para su confirmación y monitorización. No obstante, el diagnóstico a la cabecera del paciente de las arritmias sigue siendo posible, utilizando los principios descubiertos hace 100 años por Mackenzie, Wenckebach y Lewis. Estos principios, basados en una amplia investigación y en muchas grabaciones poligráficas del pulso arterial y venoso,[1-4] permiten el diagnóstico de arritmias simples cuando el electrocardiógrafo no está inmediatamente disponible.

II. Técnica

El primer paso para diagnosticar las arritmias es determinar el ritmo básico del pulso radial del paciente. La mayoría de las arritmias pueden clasificarse en una de las cinco anomalías básicas: 1) pausa; 2) bradicardia regular; 3) taquicardia regular; 4) ritmo irregular que varía con la respiración, y 5) ritmo irregular (o caótico) (fig. 16.2).

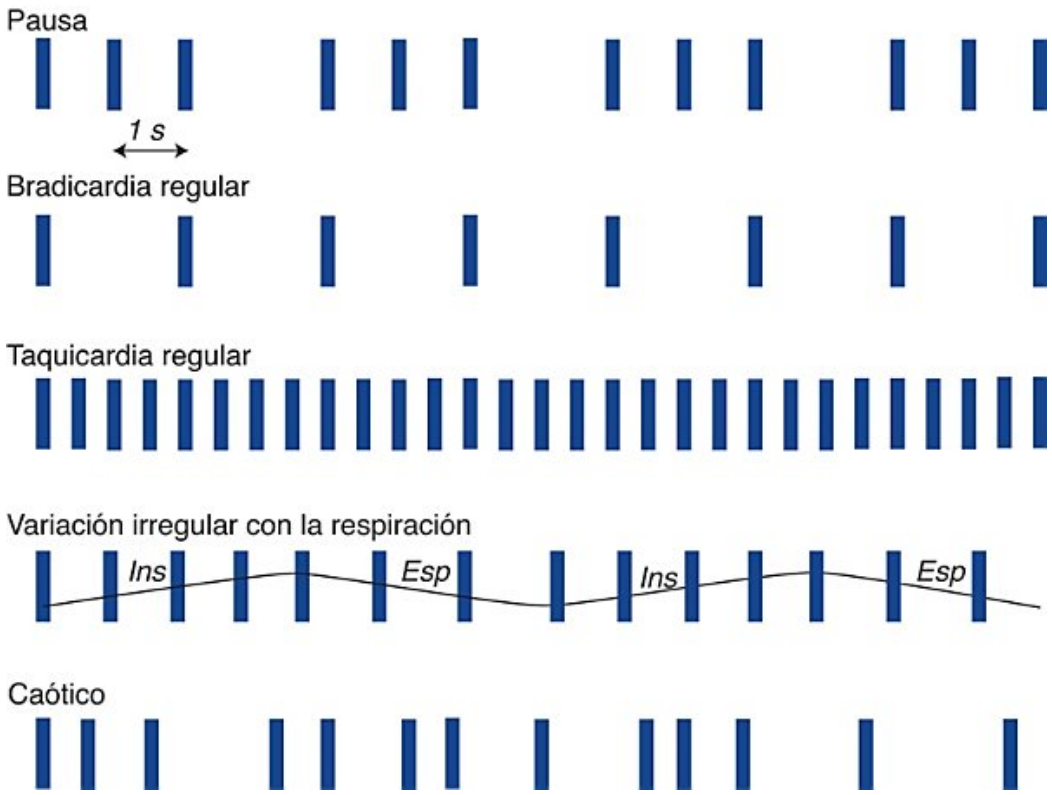


FIG. 16.2 Anomalías básicas del ritmo del pulso: 1) pausa; 2) bradicardia regular; 3) taquicardia regular; 4) ritmo irregular que varía con la respiración (*ins* representa la inspiración y *esp* la espiración), y 5) ritmo irregular (o «caótico»). Véase el texto.

El pulso radial puede no corresponder al pulso ventricular (o pulso apical), determinado por la auscultación de los tonos cardiacos o la palpación del impulso cardiaco, porque algunas contracciones ventriculares son demasiado débiles para lograr impulsar la sangre hacia la arteria radial. Aunque el clínico debe comparar el pulso radial con el pulso ventricular para diagnosticar arritmias, la diferencia de *frecuencia* entre ambos no indica por sí misma ningún diagnóstico concreto.

Una vez identificado el ritmo básico del pulso radial, el análisis de la onda venosa yugular, los tonos cardiacos y la respuesta del ritmo cardiaco a las maniobras vagales puede distinguir mejor las distintas causas.

III. Hallazgos y su importancia clínica

A. Pausa

La pausa tiene dos causas importantes: las contracciones prematuras (comunes) y el bloqueo cardiaco (poco común).

1. Terminología

Cuando el pulso radial consiste en la repetición regular de dos latidos seguidos de una pausa, se utiliza el término **pulso bigeminal** o **ritmo bigeminal.** Cuando hay tres latidos del pulso radial entre cada pausa, el término apropiado es **pulso trigeminal** o **ritmo trigeminal.** El hallazgo de varios latidos entre cada pausa suele denominarse **latido de grupo,** y los periodos más largos de ritmo regular interrumpidos por una pausa se denominan a veces **intermedios del pulso.** El mecanismo básico de todas estas alteraciones del ritmo es el mismo, solo las diferencia la frecuencia de los latidos prematuros o del bloqueo cardiaco.

Dado que la cadencia de estos ritmos se vuelve predecible tras breves periodos de observación, a veces se utiliza el término *regularmente irregular.* Este término, sin embargo, transmite de forma inexacta lo que realmente ocurre y es mejor no usarlo.

2. Mecanismo básico de la pausa

La pausa tiene tres mecanismos básicos, ilustrados en la figura 16.3. Las dos cuestiones más importantes que distinguen estos mecanismos son las siguientes: 1) ¿Existe un pulso radial prematuro inmediatamente antes de la pausa?; 2) ¿Se producen latidos ventriculares adicionales (identificados mediante la escucha de los tonos cardiacos o la palpación del pulso apical) durante la pausa?

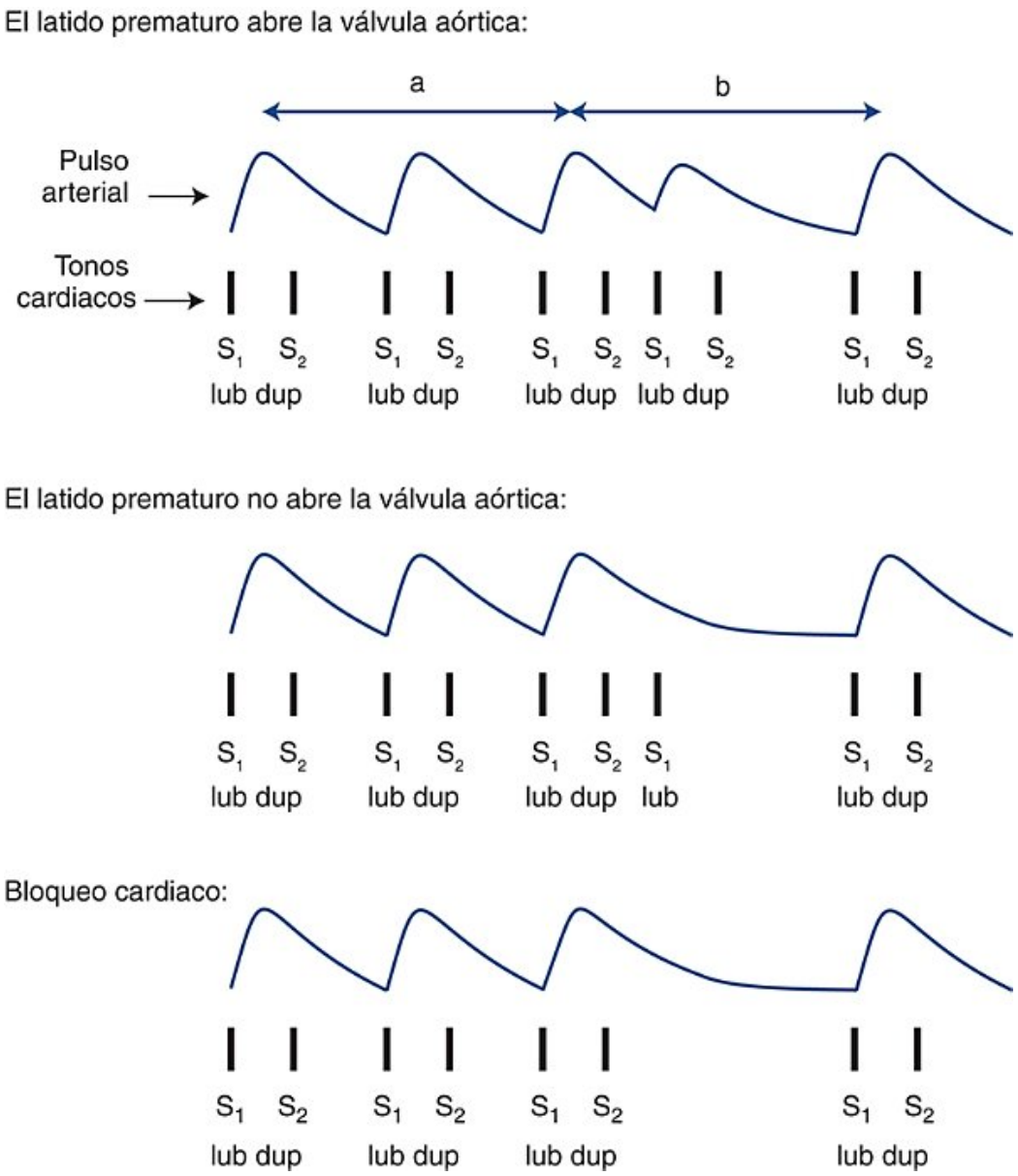

El latido prematuro abre la válvula aórtica:
a
b
Pulso arterial
Tonos cardiacos
S1 S2 S1 S2 S1 S2 S1 S2 S1 S2
lub dup lub dup lub dup lub dup lub dup
El latido prematuro no abre la válvula aórtica:
S1 S2 S1 S2 S1 S2 S1 S1 S2
lub dup lub dup lub dup lub lub dup
Bloqueo cardiaco:
S1 S2 S1 S2 S1 S2 S1 S2
lub dup lub dup lub dup lub dup

FIG. 16.3 **Mecanismo de la pausa.** Se presenta el trazado del pulso radial y los tonos cardiacos, ilustrando los tres mecanismos de la pausa: 1) contracción prematura que abre la válvula aórtica; 2) contracción prematura que no abre la válvula aórtica, y 3) bloqueo cardiaco. La onomatopeya de los tonos cardiacos aparece debajo de cada trazado (*lub* es el primer ruido cardiaco, *dup* es el segundo ruido cardiaco). Véase el texto.

a. Latido prematuro

Los pacientes con contracciones prematuras (los dos primeros ejemplos en fig. 16.3) tienen evidencia de un latido ventricular prematuro durante o inmediatamente antes de la pausa del pulso radial. Este latido prematuro es siempre evidente en forma de un latido de la punta palpable o de tonos cardiacos adicionales, aunque puede no percibirse en la arteria radial.

Algunas contracciones prematuras son lo suficientemente fuertes como para abrir la válvula aórtica (primer ejemplo en fig. 16.3). Si es así, el clínico sentirá un latido rápido en el pulso radial justo antes de la pausa, aunque el latido rápido no suele ser tan fuerte como un latido sinusal normal. Al escuchar los tonos cardiacos, el clínico oirá tanto el primer ruido cardiaco como el segundo del latido temprano, que produce la siguiente cadencia característica:

lub dup lub dup lub dup lub dup lub dup

(En este ejemplo y en los dos siguientes, *lub* es el primer ruido cardiaco y *dup* es el segundo; cada ritmo comienza con tres latidos normales, es decir, tres *lub dup*.)

Si la contracción prematura es demasiado débil para abrir la válvula aórtica (segundo ejemplo en fig. 16.3), el clínico que palpe el pulso no detectará el latido rápido, sino que solo sentirá la pausa. Al escuchar el corazón, solo oirá el primer ruido del latido prematuro (S_2 está ausente porque la válvula aórtica nunca se abre):

lub dup lub dup lub dup lub lub dup

b. Bloqueo cardiaco

Los pacientes con bloqueo cardiaco (tercer ejemplo en fig. 16.3), ya sea sinoauricular o auriculoventricular, carecen de un latido de la

punta palpable o de tonos cardiacos adicionales durante la pausa. La cadencia de los tonos cardiacos contrasta con la de los latidos prematuros:

lub dup lub dup lub dup lub dup

3. Ritmos bigeminal y trigeminal, y latidos de grupo

Sobre la base de los mecanismos anteriormente expuestos, existen tres causas del ritmo del pulso bigeminal: 1) alternancia de contracciones normales y prematuras; 2) contracciones prematuras que se producen cada tres latidos, aunque la contracción prematura es demasiado débil para abrir la válvula aórtica, y 3) bloqueo cardiaco 3:2 (auriculoventricular o sinoauricular). En las causas 2 y 3, ambos latidos del pareado son fuertes, pero en la causa 2 hay evidencia de una contracción ventricular durante la pausa, mientras que la causa 3 no la tiene.

El mismo análisis se utiliza para los ritmos trigeminales y los latidos de grupo (es decir, en los ritmos trigeminales, las posibles causas son las contracciones prematuras después de cada dos o tres latidos normales o el bloqueo cardiaco 4:3).

4. Contracciones prematuras auriculares y ventriculares

Dos hallazgos útiles a la cabecera del paciente distinguen las contracciones prematuras auriculares de las ventriculares.

a. Pausa compensatoria

Los latidos que se originan en el ventrículo no suelen alterar el ritmo sinusal subyacente, por lo que el latido que sigue inmediatamente a la pausa cae exactamente cuando el clínico lo anticipa. Golpear el pie durante el ritmo regular normal ayuda a determinar esto. En la figura 16.3, la distancia «b» es igual a «a», lo que significa que hay una «pausa compensatoria completa».

Los latidos que se originan en las aurículas, por el contrario, suelen reiniciar el nodo sinusal, haciendo que el siguiente latido aparezca antes de lo esperado. En la figura 16.3, «b» sería menor que «a», y el clínico que golpea el pie descubriría que el metro básico del ritmo cambia.

Esta regla es más útil cuando la pausa no es compensatoria (es decir, b < a, lo que indica que el latido es auricular), porque muchas contracciones prematuras auriculares también parecen tener una pausa compensatoria completa a la cabecera del paciente.

b. Ondas A cañón

La aparición de una onda venosa repentina y prominente en el cuello (onda A cañón) *durante la pausa* indica que el latido prematuro era ventricular (v. también cap. 36). Esto ocurre porque la aurícula derecha, que sigue latiendo bajo la dirección de los impulsos sinusales ininterrumpidos, se contrae después de que la contracción prematura ventricular haya cerrado la válvula tricúspide. En raras ocasiones, los latidos auriculares ectópicos extremadamente prematuros también pueden producir ondas A cañón, pero estas ondas preceden al primer ruido cardiaco de la contracción prematura, mientras que las ondas A cañón de las contracciones prematuras ventriculares siempre siguen al primer ruido cardiaco del latido prematuro.

B. Bradicardia regular

La bradicardia regular es una frecuencia cardiaca inferior a 50 latidos/min. Hay tres causas de bradicardia regular que son reconocibles a la cabecera del paciente: bradicardia sinusal, bloqueo cardiaco completo y pulso disociado.

1. Bradicardia sinusal

Esta arritmia se asemeja al ritmo normal en todos los aspectos, excepto en la frecuencia anormalmente lenta: la onda venosa en el cuello es normal, la intensidad del primer ruido cardiaco es la misma en cada latido y no hay evidencia de contracciones ventriculares

entre las pulsaciones radiales (como se determina por la palpación del latido de la punta o la auscultación de los tonos cardiacos).

2. Bloqueo cardiaco completo

En el bloqueo cardiaco completo, las aurículas y los ventrículos laten de forma independiente (disociación auriculoventricular). A veces, las contracciones auriculares y ventriculares son contiguas y otras veces están muy separadas. La disociación auriculoventricular provoca dos hallazgos importantes a la cabecera del paciente: cambios en la intensidad del primer ruido cardiaco y ondas A intermitentes en el pulso venoso.

a. Cambios en la intensidad del primer ruido cardiaco

En el bloqueo cardiaco completo, el primer ruido cardiaco de la mayoría de los latidos es débil. Sin embargo, de forma intermitente, la aurícula se contrae justo antes de la contracción del ventrículo, lo que da lugar a un primer ruido cardiaco de intensidad retumbante (denominado «**bruit de canon**» por su cualidad explosiva; v. cap. 40 para la fisiopatología de la intensidad de S_1).[5]

El hallazgo de un primer ruido cardiaco cambiante solo es significativo cuando el pulso es regular, porque en los ritmos irregulares su intensidad varía naturalmente con la duración de la diástole anterior (es decir, las diástoles largas intensifican el primer ruido cardiaco del siguiente latido; las diástoles cortas lo disminuyen). Sin embargo, si el pulso ventricular es regular, los cambios en la intensidad del primer ruido cardiaco (o un «estruendo» intermitente del primer ruido cardiaco) indican solo un diagnóstico, la disociación auriculoventricular.

b. Aparición intermitente de ondas A cañón en el pulso venoso

En el bloqueo cardiaco completo, cuando una contracción auricular cae intermitentemente justo después de una contracción ventricular, la aurícula derecha se contrae contra una válvula tricúspide cerrada, lo que provoca una onda sistólica abrupta hacia fuera en el pulso venoso yugular (es decir, la onda A cañón; v. también cap. 36).

En muchas arritmias diferentes, las ondas A cañón aparecen con *cada* pulso arterial. Sin embargo, si las ondas A cañón aparecen *de forma intermitente* en un paciente cuyo pulso ventricular es *regular*, el único diagnóstico posible es la disociación auriculoventricular.

c. Otras pruebas de disociación auriculoventricular

Otros signos infrecuentes de disociación auriculoventricular son las pequeñas ondas A regulares en el pulso venoso, los cuartos ruidos cardiacos apagados regulares en el ápex o, en pacientes con estenosis mitral, los soplos cortos regulares procedentes de la aurícula que empujan la sangre a través de la válvula estenótica. Todos estos hallazgos representan contracciones auriculares regulares que continúan durante las largas diástoles ventriculares.

Un signo poco frecuente de bloqueo cardiaco completo es un galope de suma, audible de forma intermitente (o tercer ruido cardiaco; v. cap. 41).[6]

3. Pulso disociado

El **pulso disociado** se refiere al hallazgo de dos veces más latidos ventriculares que latidos del pulso radial. Esto se debe casi siempre a contracciones prematuras que aparecen cada dos latidos, pero que son demasiado débiles para abrir la válvula aórtica y alcanzar el pulso radial. En raras ocasiones, el pulso alternante puede ser la causa **(alternancia total),**[7] aunque en estos pacientes los tonos cardiacos en el ápex son regulares, mientras que en las contracciones prematuras son bigeminales.

C. Taquicardia regular

Las taquicardias regulares que *a veces* son reconocibles a la cabecera del paciente son la taquicardia sinusal, el aleteo auricular, la taquicardia paroxística supraventricular y la taquicardia ventricular. Las observaciones a la cabecera del paciente que distinguen estas arritmias son la respuesta a las maniobras vagales, los signos de disociación auriculoventricular y las anomalías de las venas del

cuello. Aun así, la exploración a la cabecera del paciente solo es diagnóstica en una minoría de los pacientes con frecuencias rápidas, y el clínico cuidadoso siempre confía en la electrocardiografía para el diagnóstico.

1. Maniobras vagales

Las maniobras habituales son la maniobra de Valsalva y el masaje de la arteria carótida.

a. Técnica

Ambas maniobras se realizan cuando el paciente está en posición supina. Para realizar la maniobra de Valsalva, el clínico pide al paciente que haga fuerza contra una glotis cerrada como si «tuviera que defecar». Los pacientes que tienen dificultades para seguir esta instrucción a veces responden mejor cuando se les pide que se metan la punta de su propio pulgar en la boca y simulen que es un globo que hay que inflar. En pacientes con taquicardia supraventricular, 15 s de esfuerzo son tan eficaces como 30 s.[8] La maniobra de Valsalva aumenta el tono vagal y tiene su máximo efecto sobre las taquicardias *después* de la liberación de Valsalva, no mientras el paciente está haciendo el esfuerzo.[8]

En el masaje de la arteria carótida, el clínico encuentra la bifurcación de una arteria carótida, situada en el punto de máxima pulsación carotídea justo debajo del ángulo de la mandíbula,[9] y la masajea o presiona durante 5 s.[8,10,11]

Se prefiere la maniobra de Valsalva por dos razones: 1) suele ser más eficaz, ya que pone fin a la taquicardia supraventricular en el 20-50% de los casos, en comparación con una eficacia de solo el 10% con el masaje carotídeo,[8,12] y 2) en los pacientes de edad avanzada con enfermedad de la arteria carótida, el masaje carotídeo puede causar en raras ocasiones un accidente cerebrovascular.[13,14]

b. Respuesta de las taquicardias regulares a las maniobras vagales[10]

El **enlentecimiento transitorio** del pulso durante una maniobra vagal indica taquicardia sinusal. La **terminación abrupta** de la taquicardia indica una taquicardia supraventricular paroxística (esto ocurre tanto en las taquicardias por reentrada nodal como en las taquicardias reciprocantes de las vías accesorias). La **disociación abrupta** de la frecuencia puede ocurrir en el aleteo auricular. La **ausencia de respuesta** no es útil, ya que es característica de la taquicardia ventricular,[15] pero también se produce con cualquier otra taquicardia regular.[8,12]

2. Disociación auriculoventricular

Cualquier hallazgo de disociación auriculoventricular en pacientes con taquicardia regular indica que el ritmo se corresponde con una taquicardia ventricular. Estos hallazgos comprenden la aparición *intermitente* de ondas A cañón en las venas del cuello,* el cambio de intensidad del primer ruido cardiaco y el cambio de la presión arterial sistólica (generalmente detectado con el manguito de presión arterial).[16,17] En un estudio de pacientes con taquicardia ventricular, en el que se determinó la asociación o disociación auriculoventricular mediante marcapasos (cuadro de MBE 16.1), el hallazgo de un S_1 cambiante aumentó la probabilidad de disociación auriculoventricular (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 24,4) y la *ausencia* de ondas A cañón intermitentes disminuyó la probabilidad de disociación auriculoventricular (LR = 0,1).

Cuadro de MBE 16.1 **Disociación auriculoventricular y taquicardia ventricular***

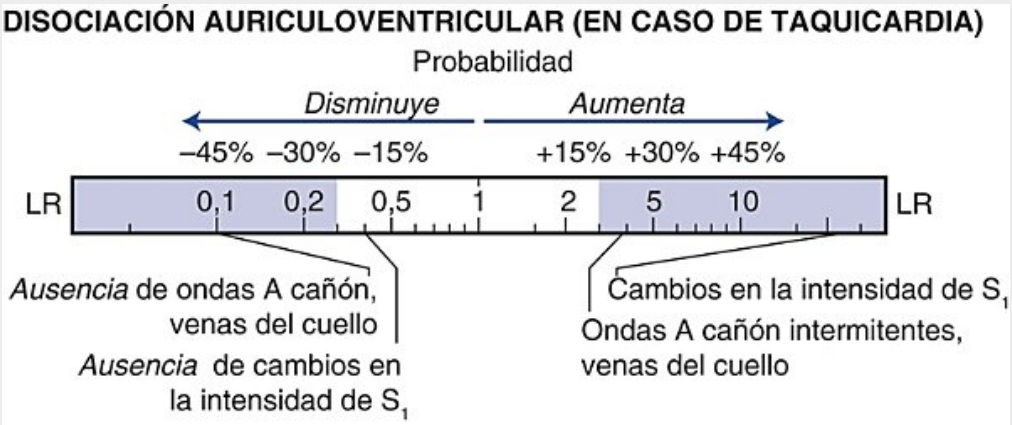
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pulso arterial variable[18]	63	70	NS	NS
Ondas A cañón intermitentes, venas del cuello[18]	96	75	**3,8**	**0,1**
Cambios en la intensidad de S_1 [18]	58	98	**24,4**	0,4

[*] Estándar diagnóstico: para *disociación auriculoventricular,* ritmo ventricular a una frecuencia independiente de la auricular.

[†] Definición de los hallazgos: para *pulso arterial variable,* amplitud del pulso radial o carotídeo variable por palpación.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


DISOCIACIÓN AURICULOVENTRICULAR (EN CASO DE TAQUICARDIA)
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Ausencia de ondas A cañón, venas del cuello
Ausencia de cambios en la intensidad de S1
Cambios en la intensidad de S1
Ondas A cañón intermitentes, venas del cuello

Aun así, estos LR son engañosos porque algunos pacientes con taquicardia ventricular carecen de disociación auriculoventricular y, en cambio, tienen conducción retrógrada 1:1 o fibrilación auricular.[15] Dadas las graves consecuencias de diagnosticar erróneamente el ritmo de taquicardia regular, siempre debe obtenerse un ECG.

3. Ondas de aleteo en el pulso venoso

En los pacientes de edad avanzada con un pulso ventricular de 130 a 160 latidos/min, el clínico debe sospechar aleteo auricular con conducción 2:1. Además de realizar maniobras vagales, el clínico puede observar pequeñas y rápidas ondulaciones (con una frecuencia de unos 300/min) en el pulso venoso, que se denominan ondas de aleteo (u ondas f) y se corresponden con la onda del mismo nombre en el ECG.[19]

4. Sensación de palpitaciones en el cuello

Una causa común de taquicardia regular son las taquicardias por reentrada nodal auriculoventricular. En los pacientes con esta arritmia, la onda P retrógrada de cada latido coincide con el complejo QRS, lo que da lugar a pulsaciones venosas A cañón y pulsaciones arteriales carotídeas simultáneas en el cuello de los pacientes afectados, creando así palpitaciones llamativas en el cuello. Otras causas de taquicardia regular son menos propensas a originar palpitaciones en el cuello porque las contracciones auriculares y ventriculares ocurren en momentos ligeramente diferentes (en pacientes con taquicardias recíprocas por vías accesorias, p. ej., la contracción auricular ocurre después de la contracción ventricular).

En estudios de pacientes remitidos a especialistas en electrofisiología por palpitaciones rápidas intermitentes, el síntoma de palpitaciones *rápidas* y *regulares* en el cuello durante las palpitaciones distinguió la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular de otras causas de taquicardia con una sensibilidad del 20 al 92%, una especificidad del 83 al 100%, un LR positivo de 7,7 y un LR negativo de 0,6.[20-23]

D. Ritmo irregular que varía con la respiración

Este ritmo es la arritmia sinusal, una arritmia especialmente común en pacientes jóvenes. El pulso se acelera característicamente durante la inspiración y se ralentiza durante la espiración (v. fig. 16.2).[24] La ralentización durante la espiración es a veces tan llamativa que imita el hallazgo de una pausa.

E. Ritmo irregularmente irregular (ritmo caótico)

Este término describe una cadencia de latidos ventriculares y radiales totalmente irregular e imprevisible. El diagnóstico suele ser fibrilación auricular. En estudios de más de 2.000 pacientes, el hallazgo de un pulso radial *irregular* aumenta la probabilidad de fibrilación auricular (LR = 6,4; cuadro de MBE 16.2), mientras que la ausencia de este hallazgo (es decir, el pulso es *regular*) disminuye la probabilidad de fibrilación auricular (LR = 0,1). En uno de estos estudios, utilizando solo 20 s de observación, el hallazgo de un **pulso caótico** aumentó notablemente la probabilidad de fibrilación auricular (LR = 24,1).

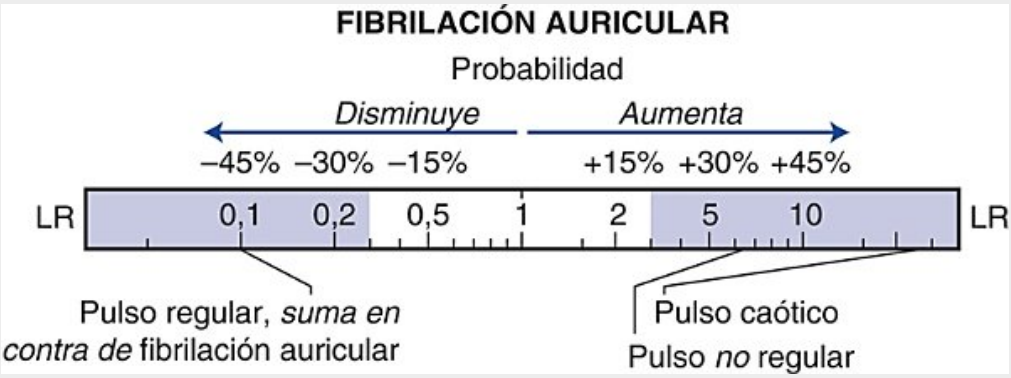
Cuadro de MBE 16.2 **Fibrilación auricular***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pulso *no* regular[25-30]	80-98	70-97	**6,4**	**0,1**
Pulso caótico[27]	54	98	**24,1**	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *fibrilación auricular,* electrocardiografía.

[†] Definición de los hallazgos: para *pulso caótico,* «irregularidad frecuente o continua» durante 20 s de examen del pulso radial.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



Las frecuentes contracciones prematuras multifocales pueden parecer a veces caóticas a la cabecera del paciente, pero hay dos hallazgos que distinguen este ritmo de la fibrilación auricular. **1) Pulso venoso.** En la fibrilación auricular, el pulso venoso es simple y consta de una sola onda por ciclo cardiaco (es decir, no hay onda A y el descenso de *x′* está disminuido, revelando un descenso solitario de *y;* v. cap. 36). En cambio, en las contracciones prematuras frecuentes, el pulso venoso es complejo y consta de ondas A cañón intermitentes

superpuestas a dos movimientos venosos por ciclo cardiaco. **2) Ritmo del pulso ventricular** (fig. 16.4). En la fibrilación auricular, el intervalo entre los latidos ventriculares es aleatorio, y es bastante frecuente que haya una pausa seguida de otra aún más larga. En las contracciones prematuras frecuentes, esto es imposible porque la pausa debe ir seguida de otro latido rápido o del intervalo sinusal normal. Esta diferencia de ritmo, que de nuevo se centra en el ritmo ventricular en el ápex, no en el pulso radial, es bastante llamativa una vez que el clínico la identifica.

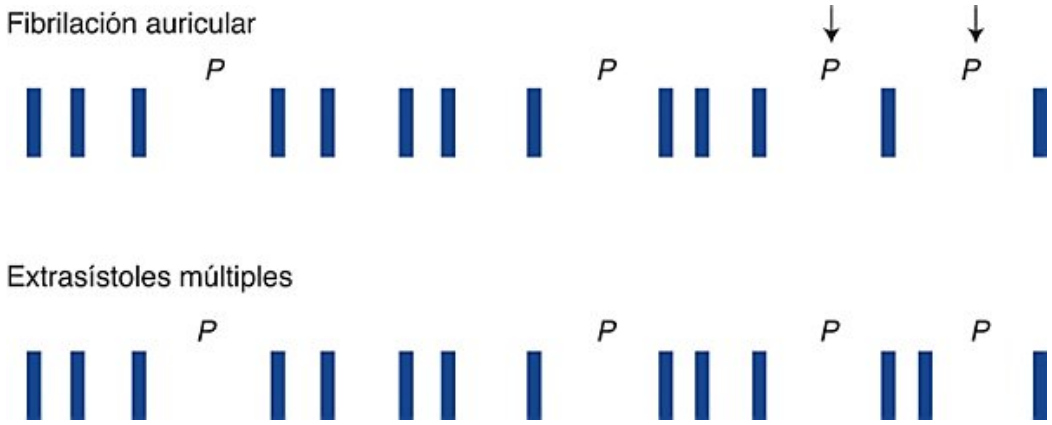


FIG. 16.4 Ritmo caótico. El ritmo irregular o caótico puede representar una fibrilación auricular *(arriba)* o un ritmo sinusal con múltiples extrasístoles *(abajo).* La «P» marca las pausas llamativas que aparecen en la cadencia de los tonos cardiacos *apicales*. (Cada barra representa un ciclo cardiaco, o un *lub dup*.) En este ejemplo, la cadencia de las dos arritmias es idéntica hasta el final del trazado: en la fibrilación auricular, se producen dos pausas seguidas *(flechas),* lo que la distingue de las pausas de las extrasístoles múltiples que están flanqueadas por latidos rápidos o de cadencia normal. Véase el texto.

Bibliografía

1. Mackenzie J. *The Study of The Pulse: Arterial, Venous, and Hepatic and of the Movements of the Heart (Facsimile by the Classics of Cardiology Library).* Edinburgh: Young J. Pentland; 1902.
2. Wenckebach KF. *Arrhythmia of the Heart: a Physiological and Clinical Study (Facsimile by the Classics of Cardiology Library)*. William Green & Sons; 1904.
3. Lewis T. *Clinical Disorders of the Heart Beat*. 4th ed. Shaw & Sons; 1918.
4. Lewis T. *The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat*. 3rd ed. Shaw & Sons Ltd.; 1925.
5. Burggraf GW, Craige E. The first heart sound in complete heart block. Phono-echocardiographic correlations. *Circulation*. 1974;50(1):17–24.
6. Iga K, Konishi T. Intermittently audible the "third heart sound" as a sign of complete atrio-ventricular block in patients with a VVI pacemaker. *Int J Cardiol.*. 1999;71(2):135–139.
7. Liu CK, Luisada AA. Halving of the pulse due to severe alternans (pulsus bisectus). *Am Heart J.*. 1955;50(6):927–932.
8. Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet.*. 1988;1(8596):1181–1185.
9. Finucane C, Colgan MP, O'Dwyer C, et al. The accuracy of anatomical landmarks for locating the carotid sinus. *Age Ageing.*. 2016;45(6):904–907.
10. Schweitzer P, Teichholz LE. Carotid sinus massage: its diagnostic and therapeutic value in arrhythmias. *Am J Med.*. 1985;78(4):645–654.
11. Pasquier M, Clair M, Pruvot E, Hugli O, Carron PN. Carotid sinus massage. *N Engl J Med.*. 2017;377(15):e21.
12. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan ATH. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by

Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med.*. 1998;31(1):30–35.
13. Richardson DA, Bexton R, Shaw FE, Steen N, Bond J, Kenny RA. Complications of carotid sinus massage—a prospective series of older patients. *Age Ageing.*. 2000;29(5):412–417.
14. Adlington H, Cumberbatch G. Carotid sinus massage: is it a safe way to terminate supraventricular tachycardia? *Emerg Med J.*. 2009;26(6):459.
15. Armbrust CA, Levine SA. Paroxysmal ventricular tachycardia: a study of one hundred and seven cases. *Circulation.*. 1950;1(1):28–40.
16. Ali H, Epicoco G, De Ambroggi G, Lupo P, Foresti S, Cappato R. A narrow QRS tachycardia and cannon A waves: what is the mechanism? *Ann Noninvas Electrocardiol.*. 2017;22(4.).
17. Wilson WS, Judge RD, Siegel JH. A simple diagnostic sign in ventricular tachycardia. *N Engl J Med.*. 1964;270(9):446–448.
18. Garratt CJ, Griffith MJ, Young G, et al. Value of physical signs in the diagnosis of ventricular tachycardia. *Circ.*. 1994;90(6):3103–3107.
19. Hartman H. The jugular venous tracing. *Am Heart J.*. 1960;59:698–717.
20. González-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, et al. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardia in patients without pre-excitation. *J Am Coll Cardiol.*. 2009;53(25):2353–2358.
21. Sakhuja R, Smith LM, Tseng ZH, et al. Test characteristics of neck fullness and witnessed neck pulsations in the diagnosis of typical AV nodal reentrant tachycardia. *Clin Cardiol.*. 2009;8:e13–e18.
22. Gürsoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brudada P. The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med.*. 1992;327(11):772–774.

23. Blommaert D, Dormal F, Deceuninck O, Xhaet O, Ballant E, De Roy L. New insights into the clinical signs of supraventricular tachycardia: the “sign of lace-tying”. *Ann Noninvas Electrocardiol.*. 2018;23(1).
24. van Ravenswaaij-Arts CM, Kollée LA, Hopman JC, Stoelinga GB, van Geijn HP. Heart rate variability. *Ann Intern Med.*. 1993;118(6):436–447.
25. Sudlow M, Rodgers H, Kenny RA, Thomson R. Identification of patients with atrial fibrillation in general practice: a study of screening methods. *BMJ.*. 1998;317(7154):327–328.
26. Somerville S, Somerville J, Croft P, Lewis M. Atrial fibrillation: a comparison of methods to identify cases in general practice. *Br J Gen Pract.*. 2000;50(458):727–729.
27. Morgan S, Mant D. Randomised trial of two approaches to screening for atrial fibrillation in UK general practice. *Br J Gen Pract.*. 2002;52(478):373–380.
28. Kallmünzer B, Bobinger T, Kahl N, et al. Peripheral pulse measurement after ischemic stroke: a feasibility study. *Neurol.*. 2014;83(7):598–603.
29. Hobbs FD, Fitzmaurice DA, Mant J, et al. A randomised controlled trial and cost-effectiveness study of systematic screening (targeted and total population screening) versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over. The SAFE study. *Health Technol Assess.*. 2005;9(40):iii–iv: ix-x, 1-74.
30. Quinn FR, Gladstone DJ, Ivers NM, et al. Diagnostic accuracy and yield of screening tests for atrial fibrillation in the family practice setting: a multicentre cohort study. *CMAJ Open*. 2018;6(3):e308–e315.

---

* En la referencia de Ali aparece un vídeo que muestra las ondas A cañón intermitentes de la taquicardia ventricular.[16]

Capítulo 17: Presión arterial

Puntos didácticos clave

- Existen dos métodos de medición de la presión arterial: el método auscultatorio tradicional (se utiliza el estetoscopio para detectar los ruidos de Korotkoff) y el método oscilométrico (máquinas automáticas). Solo el método auscultatorio detecta el pulso paradójico, el pulso alternante y el pulso bisferiens. El método oscilométrico, en cambio, reduce los sesgos del observador y evita el error de la brecha auscultatoria.
- La hipotensión es un hallazgo ominoso en los pacientes hospitalizados que predice un aumento de la mortalidad y resultados adversos.
- Una diferencia de más de 20 mmHg en la presión arterial sistólica de los brazos es anormal, lo que sugiere un síndrome del robo de la subclavia (en pacientes con síntomas de isquemia vertebrobasilar) o una disección aórtica (en pacientes con dolor torácico agudo).

- En pacientes con miocardiopatía conocida, una presión de pulso *estrecha* (es decir, una presión de pulso proporcional inferior a 0,25) aumenta la probabilidad de un bajo gasto cardiaco. En pacientes con soplo de insuficiencia aórtica, una presión de pulso *ancha* (80 mmHg o más) aumenta la probabilidad de insuficiencia de moderada a grave.
- Cuando se miden las constantes vitales posturales (es decir, se comparan las posiciones supina y en bipedestación), la hipovolemia es probable si hay un incremento del pulso de 30/min o más *o* si el paciente no puede ponerse de pie debido a los mareos.

I. Introducción

La **presión arterial sistólica** es la presión máxima dentro de la arteria durante la sístole ventricular, la **presión arterial diastólica** es la más baja en el vaso justo antes de la siguiente sístole y la **presión de pulso** es la diferencia entre los valores sistólicos y diastólicos. La presión de pulso puede ser normal, anormalmente pequeña (estrecha) o anormalmente grande (ancha) (v. apartado «Anomalías de la presión de pulso»). La presión arterial media puede estimarse mediante (S + 2D)/3, donde S es la presión arterial sistólica y D es la presión arterial diastólica.[1]

La primera persona que midió la presión arterial fue Stephen Hales, un clérigo inglés de genio creativo, que en 1708 conectó directamente la arteria crural izquierda de un caballo a un manómetro de cristal de 2,5 m de altura utilizando tubos de latón y una tráquea de ganso.[2,3] El alemán Vierordt introdujo el método

indirecto de medición de la presión arterial en 1855, basado en el principio de que la presión arterial es igual a la cantidad de presión externa necesaria para borrar el pulso distal. Las mediciones indirectas requerían engorrosos dispositivos mecánicos y no fueron ampliamente aceptadas hasta 1896, cuando el italiano Riva-Rocci inventó el manguito de presión arterial.[2,3]

La presión arterial fue la última de las cuatro constantes vitales tradicionales en ser monitorizada de forma rutinaria en los pacientes hospitalizados. En 1901, después de que Harvey Cushing trajera por primera vez el manguito de presión arterial a EE. UU. y fomentara su uso en pacientes neuroquirúrgicos, la mayoría de los clínicos se resistían a utilizarlo porque creían que la palpación del pulso revelaba mucha más información, como su «plenitud», «tensión», «frecuencia», «ritmo», «tamaño», «fuerza» y «duración».[4,5] Dos hechos promovieron que los médicos acabaran aceptando el manguito de presión arterial: 1) Korotkoff describió sus ruidos en 1905, que permitían a los clínicos medir fácilmente la presión arterial sistólica y diastólica utilizando un estetoscopio, y 2) Janeway publicó su libro *Clinical Study of Blood Pressure (Estudio clínico de la presión arterial)* en 1907, que demostró que la monitorización de la presión arterial era clínicamente útil. Janeway demostró, por ejemplo, que el primer signo de perforación o hemorragia intestinal en pacientes con fiebre tifoidea era la hipotensión progresiva.[6] En la época de la Primera Guerra Mundial, la mayoría de los médicos registraban de forma rutinaria la presión arterial junto con el pulso, la frecuencia respiratoria y la temperatura del paciente.[5,7,8]

II. Técnica

A. Método auscultatorio frente a método oscilométrico

Existen dos métodos para medir la presión arterial. El **método auscultatorio** (el método tradicional) utiliza un estetoscopio para detectar los ruidos de Korotkoff en la arteria braquial mientras se desinfla lentamente un manguito de presión arterial de forma

manual. Los manómetros aneroides han sustituido en gran medida el estándar original de este método, el esfigmomanómetro de mercurio, debido a los riesgos medioambientales del mercurio y a la prohibición de su uso.[9] El **método oscilométrico** analiza las oscilaciones de la presión dentro del propio manguito y utiliza programas informáticos propios para calcular la presión arterial y mostrar el resultado digitalmente.[9]

El método auscultatorio tiene la ventaja de poder detectar anomalías de la morfología del pulso, como el pulso paradójico, el pulso alternante y el pulso bisferiens, anomalías que no se detectan con el método oscilométrico (v. cap. 15). El método oscilométrico, en cambio, tiene las ventajas de la comodidad, la reducción del sesgo del observador y la eliminación de la brecha auscultatoria. (V. más adelante apartados «Preferencia de dígito terminal» y «Brecha auscultatoria».)

B. Técnica recomendada[9,10]

Las recomendaciones publicadas para medir la presión arterial se basan en la opinión consensuada de comités de expertos que han revisado todas las pruebas científicas disponibles. Sin embargo, estas recomendaciones están diseñadas para evitar el diagnóstico erróneo de la hipertensión y pueden no ser tan relevantes para los clínicos que utilizan el manguito de presión arterial para diagnosticar otras anomalías, como la hipotensión o las anomalías de la morfología del pulso. (V. cap. 15 y apartado «Importancia clínica» más adelante en este capítulo.)

Los elementos importantes de la técnica correcta son los siguientes: 1) el paciente debe sentarse en una silla con la espalda apoyada y debe descansar durante al menos 5 min antes de medir la presión arterial; 2) el brazo del paciente debe estar a la altura del corazón; 3) la longitud de la vejiga del manguito de presión arterial debe rodear al menos el 80% de la circunferencia del brazo; 4) el clínico debe inflar el manguito hasta una presión de 20 a 30 mmHg por encima de la presión sistólica, identificada por primera vez mediante la palpación del pulso distal (es decir, el pulso desaparece cuando la presión del

manguito supera la presión sistólica); 5) la presión del manguito debe liberarse a un ritmo de 2 mmHg por segundo; 6) el clínico debe obtener al menos dos lecturas separadas por al menos 30 s y promediarlas; si estas difieren en más de 5 mmHg, es necesario realizar lecturas adicionales; 7) las lecturas deben redondearse a los 2 mmHg más cercanos.

En algunos contextos clínicos, descritos en el apartado «Hallazgos y su importancia clínica», son necesarias mediciones adicionales, incluidas las de las piernas o el brazo contrario, o bien mediciones realizadas con el paciente en diferentes posiciones.

C. Ruidos de Korotkoff (método auscultatorio)

1. Definición de presión arterial sistólica y diastólica

Cuando el manguito se desinfla lentamente desde un punto por encima de la presión sistólica, la primera aparición del ruido (fase 1 de Korotkoff) indica la presión arterial sistólica.* Los clínicos han debatido durante décadas si la amortiguación del ruido (fase 4 de Korotkoff) o la desaparición del ruido (fase 5 de Korotkoff) indica mejor la presión arterial diastólica, aunque ahora todos los expertos son partidarios de utilizar la fase 5 por las siguientes razones: 1) en la mayoría de los estudios, los ruidos de la fase 5 se correlacionan mejor con las mediciones intraarteriales de la presión arterial diastólica;[14,15] 2) muchas personas carecen de ruidos de la fase 4;[14,16] 3) la concordancia interobservador es mejor para los ruidos de la fase 5 que para los de la fase 4,[14,16] y, lo que es más importante, 4) los estudios de observación y tratamiento a largo plazo que correlacionan la hipertensión y los eventos de riesgo cardiovascular utilizaron los ruidos de la fase 5 para definir la presión arterial diastólica.

2. Patogenia

Los ruidos de Korotkoff se producen debajo de la mitad *distal* del manguito de presión arterial.[17] Los ruidos aparecen cuando las presiones del manguito se sitúan entre la presión arterial sistólica y la

diastólica, porque la arteria subyacente se colapsa completamente y vuelve a abrirse con cada latido. La arteria se colapsa porque la presión del manguito supera la presión diastólica; se abre de nuevo con cada latido porque la presión del manguito es inferior a la presión sistólica. El ruido representa la desaceleración súbita de las paredes arteriales que se abren rápidamente, lo que provoca un chasquido o golpeteo, al igual que la vela de un barco se rompe cuando se tensa repentinamente después de virar con el viento o un pañuelo se rompe cuando sus extremos se tensan de repente.[17-21] Una vez que la presión del manguito cae por debajo de la presión arterial diastólica, el ruido desaparece porque la pared del vaso ya no se colapsa, sino que se expande y refluye suavemente con cada latido, manteniéndose abierta por la presión diastólica.

La génesis de los ruidos de Korotkoff, por tanto, es similar a la génesis de otros ruidos de chasquido o golpeteo producidos por la desaceleración repentina de otras membranas biológicas, como los ruidos normales del primer y segundo corazón o los ruidos de disparo de pistola femorales de la insuficiencia aórtica (v. caps. 40 y 45).

D. Medición por palpación

Incluso antes del descubrimiento de los ruidos de Korotkoff, los médicos utilizaban el manguito de presión arterial para medir tanto la presión arterial sistólica como la diastólica.[6] La presión arterial sistólica era simplemente la cantidad de presión del manguito necesaria para obliterar el pulso. Los médicos todavía utilizan esta técnica para medir la presión arterial de los pacientes hipotensos (donde los ruidos de Korotkoff suelen ser demasiado débiles para escucharlos) o para determinar si el paciente tiene una laguna auscultatoria. (V. más adelante apartado «Brecha auscultatoria».)

Para identificar la presión diastólica, los médicos pueden utilizar uno de los dos métodos. En el primer método, el médico aplica una ligera presión para palpar la arteria braquial justo debajo del manguito de presión arterial. Cuando el manguito se desinfla, la primera aparición del pulso indica la presión arterial sistólica. A

medida que la presión del manguito disminuye y se aproxima a la presión diastólica, las fuerzas pulsátiles que distancian la arteria distal al manguito aumentan progresivamente, provocando finalmente un golpe repentino en los dedos del clínico cuando la arteria se abre bruscamente y luego se colapsa por completo con cada latido. (Esta sensación de golpeteo abrupto es similar al **pulso de golpe de ariete** de la insuficiencia aórtica.)[18] En el momento en que la presión del manguito cae por debajo de la presión arterial diastólica, las sensaciones de golpeteo desaparecen, siendo sustituidas por un pulso mucho más suave, porque la arteria subyacente ya no se colapsa completamente entre latidos. La presión del manguito en este *límite inferior de la pulsación máxima* indica la presión arterial diastólica.[6]

Un segundo método requiere un manguito rígido y ajustado, de modo que las pulsaciones arteriales bajo el manguito se transmitan realmente al manómetro. A medida que la presión del manguito disminuye, la aguja indicadora de un manómetro aneroide comienza a balancearse con una amplitud creciente, hasta que el balanceo desaparece repentinamente en el momento en que la presión del manguito cae por debajo de la presión diastólica.[6] Muchos pacientes con manguitos ajustados experimentan sensaciones similares de palpitaciones en los brazos cerca de la presión diastólica, que desaparecen bruscamente en el momento en que la presión del manguito cae por debajo de la presión arterial diastólica.

Las mediciones de la presión arterial sistólica y diastólica por palpación difieren de las lecturas por auscultación en solo 6-8 mmHg o menos.[22,23]

E. Constantes vitales posturales[24]

Cuando se obtienen las constantes vitales posturales (es decir, se comparan las mediciones cuando el paciente está en posición supina con las que se realizan cuando está en posición vertical), los médicos deben esperar 2 min antes de medir las constantes vitales en posición supina y 1 min después de ponerse de pie antes de medir las constantes vitales en posición vertical. Estas recomendaciones se

basan en las siguientes observaciones: 1) los periodos más cortos de reposo supino reducen significativamente la sensibilidad de las constantes vitales posturales para detectar la pérdida de sangre, y 2) después de que las personas normales se pongan de pie, la frecuencia del pulso se estabiliza después de 45-60 s y la presión arterial se estabiliza después de 1-2 min. Contar primero la frecuencia cardiaca, a partir de 1 min, permite que haya más tiempo para que la presión arterial se estabilice.

Las constantes vitales en decúbito supino deben compararse siempre con las constantes vitales en bipedestación, ya que estar sentado en lugar de estar de pie reduce significativamente la capacidad del clínico para detectar cambios posturales tras la pérdida de sangre.[25,26]

F. Errores comunes

La variación biológica de la presión arterial es común, y muchos estudios demuestran que las mediciones de la presión arterial varían con la actividad física, el tabaquismo, la ingestión de cafeína, el estado emocional, la temperatura ambiente y las diferentes estaciones del año.[27-29] Además, la medición de la presión arterial puede ser inexacta debido a una técnica inadecuada, un equipo incorrecto u otros sesgos relacionados con el observador.[12,28]

1. Tamaño de manguito incorrecto

En 1901, Von Recklinghausen descubrió que el manguito de presión arterial original de Riva-Rocci, cuya vejiga tenía el tamaño de un neumático de bicicleta, era demasiado estrecho y a menudo sobrestimaba la presión arterial real, especialmente en los brazos más grandes.[7,30,31] Las investigaciones posteriores han demostrado que tanto la anchura como la longitud de la vejiga afectan a la medición, aunque, si la vejiga rodea al menos el 80% de la circunferencia del brazo, el efecto de la anchura se minimiza.[15,30,32] La vejiga del manguito estándar mide 12 × 23 cm y, por tanto, solo es adecuada

para circunferencias de brazo de hasta 28 cm, lo que incluye solo al 60-70% de la población adulta.[30]

Los manguitos demasiado cortos sobrestiman la presión arterial porque transmiten la presión del manguito de forma ineficaz a los tejidos blandos subyacentes. Se necesitan presiones mucho más altas en el manguito para provocar el colapso de la arteria, lo que lleva al clínico a diagnosticar erróneamente la hipertensión cuando no está presente.[32] Este error es mayor cuanto más alejado esté el *centro* de la vejiga de la arteria braquial.[15]

La importancia del error opuesto –la subestimación de la presión arterial real por utilizar un manguito demasiado grande– es controvertida, aunque la mayoría de los estudios muestran que dicho error es pequeño. La tabla 17.1 presenta los errores medios resultantes de utilizar manguitos demasiado pequeños o demasiado grandes.[33] Estos datos se basan en las mediciones de la presión arterial en un mismo individuo con tres manguitos de diferentes tamaños, asumiendo que la medición más precisa es la realizada con el manguito más pequeño que rodea el 80% del brazo. Los mayores errores, según estos datos, se producen al utilizar un manguito demasiado pequeño; el riesgo de subestimar la presión real con un manguito demasiado grande es relativamente menor.

Tabla 17.1

Tamaño del manguito de presión arterial y error de medición*

Tamaño del manguito (cm)	Circunferencia del brazo		
	≤28 cm	29-42 cm	≥43 cm
Regular (12 × 23 cm)	Preciso	Sobrestima	Sobrestima
		PAS: 4-8 mmHg	PAS: 16-17 mmHg
		PAD: 3-6 mmHg	PAD: 10-11 mmHg
Grande (15 × 33 cm)	Subestima	Preciso	Sobrestima
	PAS: 2-3 mmHg		PAS: 5-7 mmHg
	PAD: 1-2 mmHg		PAD: 2-4 mmHg
Muslo (18 × 36 cm)	Subestima	Subestima	Preciso
	PAS: 5-7 mmHg	PAS: 5-7 mmHg	
	PAD: 1-3 mmHg	PAD: 2-4 mmHg	

PAD, lectura de la presión arterial diastólica; *PAS,* lectura de la presión arterial sistólica.

* *Sobrestimación* significa que se puede diagnosticar hipertensión en alguien con presión arterial normal; *subestimación* significa que la lectura de la presión arterial puede ser normal en alguien que realmente tiene presión arterial alta. Véase el texto para más información.

Datos tomados de Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karam M, Dornfeld LP. Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet*. 1982;2:33-35.

2. Brecha auscultatoria

Hasta el 20% de los pacientes ancianos con hipertensión tienen una **brecha auscultatoria,** lo que significa que los ruidos de Korotkoff de la fase 1 aparecen normalmente en la presión sistólica, pero luego desaparecen durante un tiempo variable antes de reaparecer por encima de la presión diastólica.[34] Esta brecha auscultatoria es importante porque el inflado del manguito justo hasta la desaparición inicial de los ruidos (es decir, la brecha auscultatoria) subestima significativamente la verdadera presión arterial sistólica. Sin embargo, dado que el pulso distal persiste durante el intervalo auscultatorio, los médicos pueden evitar este error palpando la presión sistólica antes de utilizar el estetoscopio.

La causa de la brecha auscultatoria sigue siendo un misterio. Los pacientes con lagunas auscultatorias tienen el doble de placa aterosclerótica arterial que los que no tienen lagunas, lo que sugiere que quizá la laguna esté relacionada de algún modo con la rigidez arterial.[34] La congestión venosa también parece favorecer las lagunas auscultatorias, ya que el inflado lento del manguito (que aumenta la congestión venosa) puede producir una laguna auscultatoria y la elevación del brazo antes de inflar el manguito puede hacer que la laguna desaparezca.[31]

La brecha auscultatoria fue descubierta por Krylov en 1906, 1 año después del descubrimiento de Korotkoff.[11] En parte, el descubrimiento de la brecha auscultatoria fue responsable de la reticencia inicial de los clínicos a adoptar el método de Korotkoff para la medición indirecta de la presión arterial.[7]

3. Nivel inadecuado del brazo

La posición recomendada del codo del paciente es el «nivel del corazón», que suele considerarse el cuarto espacio intercostal en el esternón. En cambio, si el brazo del paciente sentado está entre 6 y 7 cm más alto (p. ej., a nivel de la unión esternomanubrial), tanto las lecturas sistólicas como las diastólicas serán unos 5 mmHg más bajas. Si el brazo está entre 7 y 8 cm más bajo (p. ej., a nivel de la unión xifiesternal), las presiones serán unos 6 mmHg más altas.[35]

Estos errores se explican en gran medida por el efecto hidrostático. Cuando el brazo está en la posición inferior, por ejemplo, la presión medida es la suma de la presión sanguínea en la arteria más el peso de una columna de sangre de 8 cm de altura: 8 cm de sangre = (8 ÷ 13,6) × 1,06 = 0,6 cm o 6 mmHg (13,6 = densidad del mercurio; 1,06 = densidad de la sangre).[10,35,36]

4. Preferencia de dígito terminal (método auscultatorio)[27,28]

Los clínicos tienden a redondear a menudo las lecturas de la presión arterial al 0, 5 u otro número preferido más cercano, un sesgo denominado **preferencia de dígito terminal.** Los estudios clínicos minimizan este y otros sesgos del observador mediante el uso de dispositivos oscilométricos o de un esfigmomanómetro de cero aleatorio (un instrumento ideado para lograr una lectura real).[29,37]

G. Otras variables

Durante años, los médicos creían que presionar con demasiada firmeza el estetoscopio disminuía artificialmente las lecturas de la presión arterial diastólica, pero estudios recientes demuestran que esto no es cierto.[38] El hecho de que se utilice la campana o el diafragma del estetoscopio[39,40] o de que el estetoscopio se coloque bajo el manguito o justo fuera de él[38] no afecta significativamente a la medición. Si se levanta el brazo del paciente por encima de la cabeza durante 30 s antes de volver a la posición normal y se infla el manguito, se intensificarán los ruidos de Korotkoff sin cambiar significativamente la lectura de la presión.[41]

III. Hallazgos y su importancia clínica

A. Hipertensión

1. Hipertensión esencial

La hipertensión esencial se define como tres o más lecturas de la presión arterial tomadas en tres visitas separadas por semanas cuya media supera 130/80 (es decir, una presión arterial sistólica de

130 mmHg y una presión arterial diastólica de 80 mmHg).[†] La detección de la hipertensión esencial es la razón por la que se debe medir la presión arterial en todas las personas, incluso cuando son asintomáticas, porque el trastorno es común y tratable y porque el tratamiento reduce la morbilidad cardiovascular y la mortalidad general.[42]

2. Pseudohipertensión y signo de Osler

La **pseudohipertensión** describe el hallazgo de mediciones indirectas elevadas en personas que tienen una presión intraarterial normal. La explicación tradicional de la pseudohipertensión es que la arteria que se encuentra bajo el manguito es tan rígida y está tan calcificada que permanece abierta mucho tiempo después de que la presión del manguito supere la presión arterial sistólica y sigue produciendo ruidos de Korotkoff.

El diagnóstico de la pseudohipertensión requiere la canulación directa de la arteria del paciente, lo cual es, por supuesto, inapropiado y poco práctico durante la rutina diaria. Un estudio único de 1985 propuso que un simple hallazgo físico, el **signo de Osler,** identifica con precisión a los pacientes con pseudohipertensión.[43] Este signo es positivo si la arteria radial o braquial del paciente distal al manguito sigue siendo palpable después de inflar el manguito por encima de la presión arterial sistólica.

Sin embargo, el signo de Osler tiene un valor clínico limitado. Se da con frecuencia en individuos de edad avanzada, tengan o no hipertensión (el 11% de los mayores de 75 años y el 44% de los mayores de 85 años tienen un signo de Osler positivo).[44] Otros investigadores han demostrado que casi todos los pacientes con el signo de Osler no tienen pseudohipertensión, sino que las mediciones directas superan a las indirectas.[45,46]

Aunque la pseudohipertensión sigue siendo un problema importante en las mediciones de la presión arterial de las piernas, especialmente en los pacientes diabéticos con claudicación intermitente (v. cap. 54), el énfasis indebido en la pseudohipertensión

en la arteria braquial pasa por alto el hecho de que todos los estudios clínicos que demuestran los beneficios del tratamiento de la hipertensión esencial han utilizado el manguito de presión arterial y las mediciones indirectas, no las intraarteriales.

B. Hipotensión

En los pacientes con enfermedad aguda, la hipotensión es ominosa. Predice la muerte en los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 3,1; cuadro de MBE 17.1), con enfermedad aguda en el servicio de urgencias (LR = 15,3) u hospitalizados con bacteriemia (LR = 4,9), neumonía (LR = 5,3) o infarto de miocardio (LR = 15,5). Es de suponer que también predice la mortalidad en muchos otros trastornos agudos. El sistema de puntuación APACHE, que predice el riesgo de mortalidad hospitalaria entre los pacientes de la unidad de cuidados intensivos, asigna un mayor riesgo a la hipotensión grave que a cualquier otro signo vital o variable de laboratorio.[47]

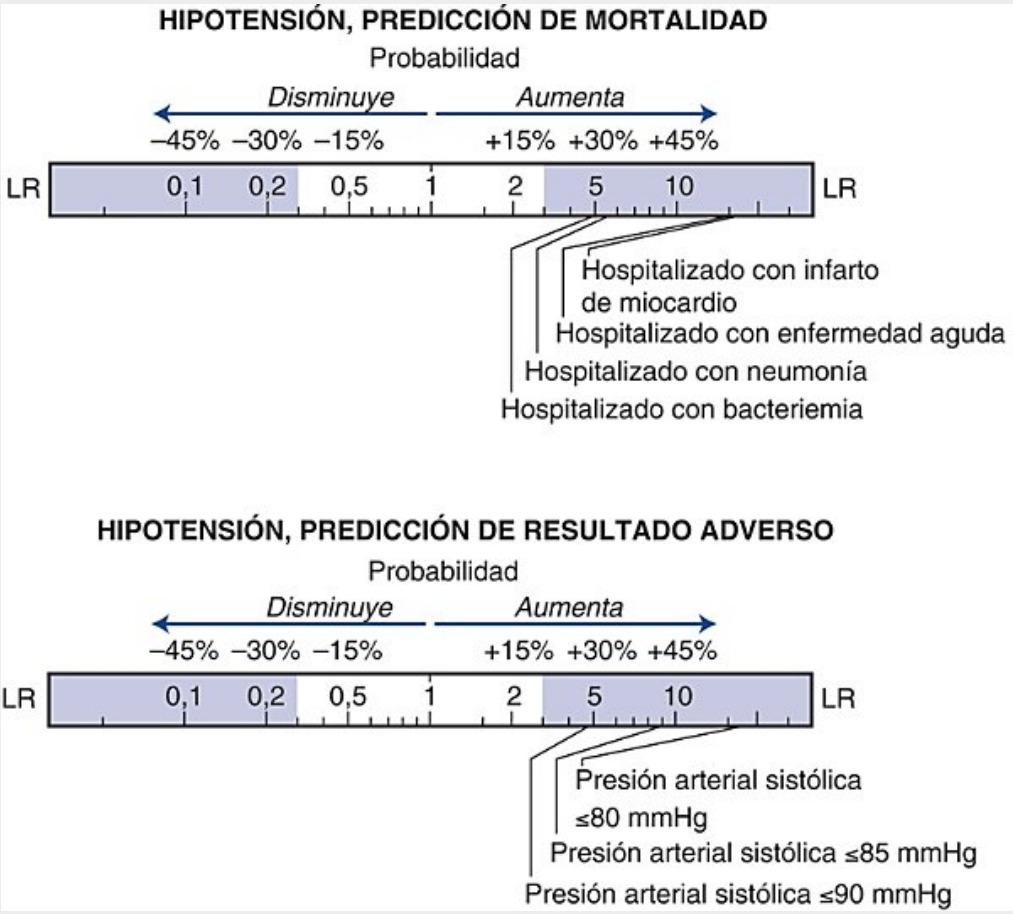
Cuadro de MBE 17.1 **Hipotensión y pronóstico***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Predicción de mortalidad hospitalaria				
Presión arterial sistólica <90 mmHg				
Pacientes en la unidad de cuidados intensivos[97,98]	21-78	67-95	**3,1**	NS
Pacientes con bacteriemia[99,100]	13-71	85-98	**4,9**	NS
Pacientes con neumonía[101-105]	11-47	87-99	**5,3**	0,7
Pacientes con enfermedades agudas en el servicio de urgencias[106]	12	99	**15,3**	0,9
Presión arterial sistólica ≤80 mmHg				
Pacientes con infarto agudo de miocardio[48]	32	98	**15,5**	0,7
Predicción de resultados adversos en pacientes hospitalizados[107]				
Presión arterial sistólica ≤90 mmHg	34	93	**4,7**	0,7
Presión arterial sistólica ≤85 mmHg	25	97	**9,0**	0,8
Presión arterial sistólica ≤80 mmHg	21	99	**16,7**	0,8

* Estándar diagnóstico: para *resultado adverso,* parada cardiaca inesperada, ingreso imprevisto en la unidad de cuidados intensivos o muerte inesperada.

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



La hipotensión también predice resultados adversos además de la muerte. En pacientes con infarto de miocardio, una presión arterial sistólica inferior a 80 mmHg predice una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias ventriculares y bloqueo cardiaco completo.[48] En los pacientes que presentan un síncope, una presión arterial sistólica inicial inferior a 90 mmHg aumenta la

probabilidad de que se produzcan acontecimientos adversos en los 7 días siguientes (sensibilidad del 8 al 18%, especificidad del 95 al 99%, LR positivo de 4,2).[49-53] Por último, en pacientes hospitalizados con una amplia variedad de problemas, las lecturas de presión arterial baja aumentan en gran medida el riesgo de resultados adversos graves en las siguientes 24 h (PA sistólica ≤90 mmHg, LR = 4,7; ≤85 mmHg, LR = 9; ≤80 mmHg, LR = 16,7; v. cuadro de MBE 17.1).[‡]

C. Diferencias de presión entre los brazos

La diferencia media de la presión arterial sistólica entre los dos brazos es de 6 a 10 mmHg.[54,55] Las diferencias de 20 mmHg o más son infrecuentes y detectan un flujo obstruido en la arteria subclavia (es decir, más de un 50-60% de obstrucción) del brazo con la presión más baja (sensibilidad del 70 al 90%, especificidad del 99%, LR positivo de 89,1 y LR negativo de 0,2).[56,57] Se trata de un hallazgo significativo en dos ámbitos clínicos.

1. Síndrome del robo de la subclavia

El hallazgo de un pulso radial débil en un paciente con síntomas de isquemia vertebrobasilar (vértigo episódico, problemas visuales, hemiparesia, ataxia o diplopia) sugiere el **síndrome del robo de la subclavia.** En este síndrome, la estenosis u oclusión de una arteria subclavia proximal al origen de la arteria vertebral reduce la presión distal a la obstrucción, lo que hace que el flujo en la arteria vertebral invierta su dirección: en lugar de ascender normalmente por la arteria vertebral para perfundir el cerebro, el flujo sanguíneo se dirige hacia abajo para perfundir el brazo (es decir, el brazo *roba* sangre de la circulación cerebral posterior).[58, §] El 94% de los pacientes con robo de la subclavia tienen una diferencia de presión arterial sistólica entre los brazos de 20 mmHg o más (la diferencia media entre los brazos es de 45 mmHg en los pacientes afectados).[60] La mayoría de los pacientes tienen un pulso radial ipsilateral disminuido o ausente y un soplo sistólico sobre la arteria subclavia ipsilateral.[60] El lado izquierdo está afectado en un 70% y el derecho en un 30%.[60]

2. Disección aórtica

El hallazgo de una diferencia de presión arterial entre los dos brazos en un paciente con dolor torácico agudo sugiere una disección aórtica. El cuadro de MBE 17.2 presenta la precisión de la exploración física en más de 3.600 pacientes que acuden a los servicios de urgencias con dolor torácico o lumbar agudo sospechoso de disección aórtica. En estos estudios, la presencia de signos neurológicos focales (LR = 13,8), la presión arterial sistólica menor de 90 mmHg (LR = 5,6) o un déficit de pulso (es decir, ausencia de pulso en las extremidades o en la carótida; diferencia sistólica entre brazos mayor de 20 mmHg; LR = 4,3) aumentaron la probabilidad de disección aórtica. El ensanchamiento del mediastino o de la aorta en la radiografía de tórax también aumentó la probabilidad de disección, aunque solo modestamente (LR = 2); la *ausencia* de ensanchamiento del mediastino *disminuyó* la probabilidad (LR = 0,3).[61-63]

Cuadro de MBE 17.2 **Disección aórtica***

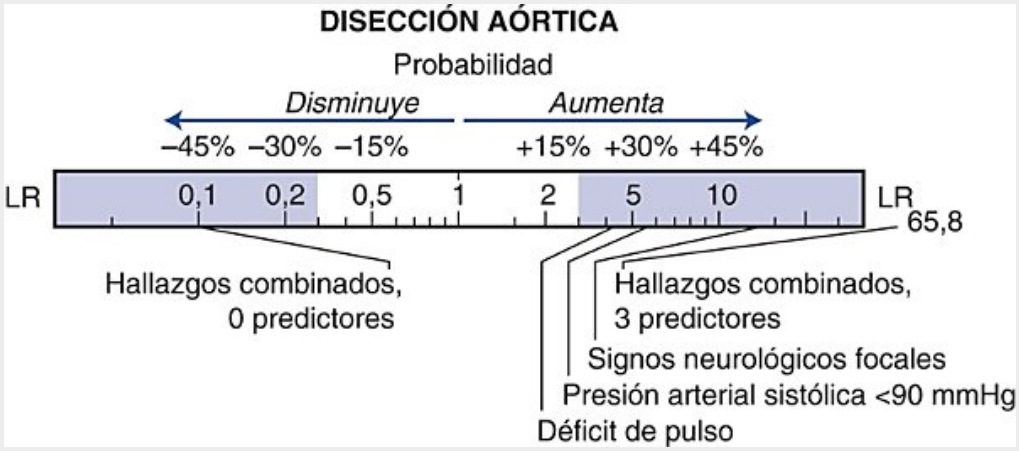
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Hallazgos individuales				
Déficit de pulso[61,62,66,108-110]	13-49	79-100	**4,3**	0,8
Soplo de insuficiencia aórtica[61-63,66,108,109]	5-49	45-100	1,6	NS
Signos neurológicos focales[62,108,109]	13-20	93-100	**13,8**	0,9
Presión arterial sistólica <90 mmHg[108,109]	9-22	96-99	**5,6**	NS
Hallazgos combinados[62]				
0 predictores	4	47	**0,1**	…
1 predictor	20	…	0,5	…
2 predictores	49	…	**5,3**	…
3 predictores	27	100	**65,8**	…

[*] Estándar diagnóstico: para *disección aórtica,* ecocardiografía transesofágica,[61,63] aortografía[66] o cualquiera de una variedad de pruebas (tomografía computarizada, resonancia magnética, ecocardiografía transesofágica o angiografía digital).[62,108-110]

[†] Definición de los hallazgos: para *déficit de pulso,* ausencia de pulso en las extremidades o en la carótida[61,66] o diferencia de 20 mmHg en la presión arterial en los brazos, ausencia de pulso en las extremidades o en la carótida, o ambas;[62,108,109] para *hallazgos combinados,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



En estos estudios, el soplo de insuficiencia aórtica fue poco útil desde el punto de vista diagnóstico, posiblemente debido al carácter altamente seleccionado de los pacientes inscritos: en general, los pacientes inscritos representaban solo el 0,3% de los pacientes con dolor torácico o lumbar evaluados en estos centros;[62] una cuarta parte presentaban soplo de insuficiencia aórtica, y en la mitad se confirmó finalmente el diagnóstico de disección.

Von Kodolitsch y cols.[62] han identificado tres predictores independientes de disección aórtica en pacientes con dolor torácico agudo: 1) dolor desgarrador; 2) déficit de pulso, diferencial de presión arterial (más de 20 mmHg) o ambos, y 3) ensanchamiento mediastínico o aórtico en la radiografía de tórax. La ausencia de los tres predictores *disminuye* la probabilidad de disección (LR = 0,1; v. cuadro de MBE 17.2); dos predictores aumentan la probabilidad de disección (LR = 5,3), y la presencia de los tres predictores es patognomónica de disección (LR = 65,8).

En raras ocasiones, los pacientes con disección aórtica presentan los hallazgos físicos de articulaciones esternoclaviculares pulsátiles[64] o ruidos de disparo de pistola femorales unilaterales (v. cap. 45).[65]

En los pacientes con disección aórtica establecida, hay tres hallazgos que aumentan la probabilidad de que la disección afecte a la aorta proximal (es decir, se trata de una disección de tipo A, no de una disección de tipo B): presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg (LR = 5), soplo de insuficiencia aórtica (LR = 5) y déficit de pulso (LR = 1,9).[61,64,66-69] En los pacientes con disección aguda de tipo A, el déficit de pulso se asocia a una mayor mortalidad hospitalaria.[70]

D. Diferencias de presión entre los brazos y las piernas

Este hallazgo es valioso en dos ámbitos clínicos.

1. Isquemia crónica de las extremidades inferiores

El capítulo 54 describe el cálculo del índice tobillo-brazo, que es la principal herramienta de cabecera utilizada en pacientes con claudicación intermitente.

2. Coartación aórtica

En los pacientes jóvenes con hipertensión, el hallazgo de una presión arterial indetectable en las piernas o una presión arterial mucho más baja en las piernas que en los brazos sugiere el diagnóstico de coartación aórtica.[71,72] Estos pacientes también presentan hipertensión en los brazos (el 96% tienen una presión arterial superior a 140/90), pulsos femorales ausentes o disminuidos y retrasados (100%), pulsaciones carotídeas aumentadas, diversos soplos (normalmente un soplo sistólico en el borde esternal y un soplo continuo posterior sobre la parte superior de la columna vertebral) y arterias colaterales visibles (normalmente alrededor de la escápula, los espacios intercostales o la axila).[71,72]

Durante la palpación simultánea de las arterias femoral y radial de personas sanas, es imposible saber cuál aparece primero. Sin embargo, en los pacientes con coartación, el pulso femoral se retrasa, debido tanto al retraso en la llegada a las piernas como a una conducción más rápida de lo normal de la onda hacia los brazos.[73]

En un estudio de 1.206 niños con soplos cardiacos inexplicables, los clínicos diagnosticaron correctamente la coartación aórtica en 18 de 22 pacientes afectados. En este estudio, la exactitud general para detectar la coartación mediante la exploración a la cabecera del paciente –presumiblemente utilizando la presión arterial brazo-pierna o las discrepancias del pulso– tuvo una sensibilidad del 82%, una especificidad del 100%, un LR positivo de 242 y un LR negativo de 0,2.[74]

E. Anomalías de la morfología del pulso

Las tres anomalías de la morfología del pulso –pulso paradójico, pulso alternante y pulso bisferiens– son fácilmente detectables con el manguito de presión arterial utilizando el método auscultatorio (v. cap. 15).

F. Anomalías de la presión de pulso

1. Presión de pulso anormalmente baja

Dado que la presión de pulso depende del volumen sistólico, los clínicos han intentado durante décadas utilizarla como forma de cuantificar el gasto cardiaco. Esta relación se ha validado en un contexto, el de los pacientes con disfunción ventricular izquierda conocida. En estos pacientes, el hallazgo de una presión de pulso proporcional inferior a 0,25 (presión de pulso proporcional = presión de pulso dividida por la presión sistólica) detecta un índice cardiaco inferior a 2,2 l/min/m^2 con una sensibilidad del 70 al 91%, una especificidad del 83 al 93%, un LR positivo = 6,9 y un LR negativo = 0,2.[75,76]

En contraste con las enseñanzas convencionales, muchos pacientes con estenosis aórtica significativa tienen una presión de pulso normal (v. cap. 44).[77] En el capítulo 70 se analiza el uso de los cambios en la presión de pulso tras la elevación pasiva de las piernas como signo de la capacidad de respuesta al volumen en pacientes críticos.

2. Presión de pulso anormalmente alta

En los pacientes con soplo de insuficiencia aórtica, una presión de pulso de 80 mmHg o más aumenta la probabilidad de que la insuficiencia sea moderada o grave, con una sensibilidad del 57%, una especificidad del 95% y un LR positivo = 10,9.[78]

G. Hipotensión ortostática

Cuando una persona se pone de pie, entre 350 y 600 ml de sangre se desplazan hacia la parte inferior del cuerpo. Normalmente, la presión arterial se mantiene relativamente estable durante este desplazamiento debido a los aumentos compensatorios del gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca y la resistencia vascular sistémica, así como a la transferencia de sangre de la circulación pulmonar a la sistémica.[24] La hipotensión ortostática, normalmente definida como una caída de la presión arterial sistólica de 20 mmHg o más cuando el paciente se pone de pie desde la posición supina, puede producirse si: 1) fallan los mecanismos compensatorios (es decir, insuficiencia autonómica), o 2) el paciente ha perdido cantidades excesivas de líquido del espacio vascular (p. ej., pérdida de sangre aguda).

1. Constantes vitales posturales en personas sanas

Cuando las personas normovolémicas se ponen de pie desde la posición supina, el pulso aumenta de media en 10,9 latidos/min, la presión arterial sistólica disminuye en 3,5 mmHg y la presión arterial diastólica aumenta en 5,2 mmHg.[24] La hipotensión postural, definida como una disminución de la presión arterial sistólica de 20 mmHg o más, se produce en el 10% de los individuos normovolémicos menores de 65 años y en el 11-30% de los mayores de 65 años.[24] A medida que las personas envejecen, el incremento del pulso postural disminuye ($r = –0,50$; $p < 0,02$); este fenómeno y la observación de que las personas mayores tienen más hipotensión postural sugiere que los reflejos autonómicos disminuyen a medida que las personas envejecen.

2. Constantes vitales e hipovolemia

La tabla 17.2 presenta las constantes vitales de personas normales antes y después de una flebotomía de 450 a 630 ml (pérdida de sangre moderada) o de 630 a 1.150 ml (gran pérdida de sangre).[¶] En el capítulo 11 se revisan los demás hallazgos físicos de la hipovolemia.

Tabla 17.2

Constantes vitales y pérdida de sangre aguda*

Hallazgo físico (referencia)†	Pérdida de sangre moderada, sensibilidad (%)	Gran pérdida de sangre, sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Incremento del pulso postural ≥30/min o mareo postural severo[25,81,90,91]	7-57	98	99
Hipotensión postural (≥20 mmHg de disminución de la PAS)[81,90]	9	…	90-98
Taquicardia en posición supina (pulso >100/min)[26,91-94]	1	10	99
Hipotensión en posición supina (PAS <95 mmHg)[26,92,93,95,96]	13	31	98

PAS, presión arterial sistólica.

* Datos obtenidos de 568 personas normales, en su mayoría jóvenes y sanas, tras una pérdida de sangre «moderada» (flebotomía de 450-630 ml) o «grande» (flebotomía de 630-1.150 ml). «Especificidad» de los mismos pacientes cuando están euvolémicos, antes de la pérdida de sangre. Los resultados son la frecuencia media global o, si es estadísticamente heterogénea, el rango de valores.

† Definición de los hallazgos*:* para *incremento del pulso postural,* diferencia entre las mediciones en posición supina y en bipedestación; para *hipotensión postural* (≥20 mmHg de disminución de la PAS), el hallazgo se aplica solo a los pacientes capaces de estar de pie sin mareos graves.

Datos tomados de McGee S, Abernethy WB, Simel DL. Is this patient hypovolemic? *JAMA*. 1999;281:1022-1029.

a. Cambio postural en el pulso

La tabla 17.2 muestra que la observación más valiosa es un incremento del pulso postural de 30/min o más *o* la incapacidad del paciente de permanecer de pie el tiempo suficiente para tomar las constantes vitales debido a un fuerte mareo. Prácticamente todas las personas presentan uno o ambos hallazgos después de una gran pérdida de sangre (sensibilidad = 98%), pero solo una de cada cinco personas desarrolla alguno de ellos después de una pérdida de sangre moderada (la sensibilidad oscila entre el 7 y el 57%; v. tabla 17.2).[24] Estos hallazgos son duraderos después de una hemorragia, duran al menos de 12 a 72 h si se retiran los líquidos intravenosos.[26,79,80]

b. Cambio postural en la presión arterial

Tras excluir a los pacientes incapaces de mantenerse de pie para tomar las constantes vitales (lo que incluye a casi todos los pacientes tras grandes pérdidas de sangre), el hallazgo de hipotensión postural (una disminución postural en la presión arterial sistólica de 20 mmHg o más) no tiene ningún valor probado, encontrándose con la misma frecuencia en pacientes antes de la pérdida de sangre que después de ella. Por ejemplo, en personas menores de 65 años, la hipotensión postural se encuentra en el 8% antes de la pérdida de sangre moderada y en el 9% después de la pérdida de sangre. En los mayores de 65 años, la hipotensión postural se detecta en el 11-30% antes de la pérdida de sangre y en alrededor del 25% después de la misma.[24,81]

Obviamente, dado que el mareo severo con la bipedestación es un hallazgo valioso, pero la hipotensión postural de 20 mmHg es inexacta, debe haber un nivel intermedio de caída postural (p. ej., 30 mmHg, 40 mmHg u otro valor), aún no identificado, que discrimine mejor entre los pacientes con pérdida de sangre y sin ella.

c. Pulso y presión arterial en decúbito supino

En pacientes con sospecha de pérdida de sangre, tanto la taquicardia como la hipotensión en decúbito supino son indicadores específicos de una pérdida de sangre significativa, aunque ambos hallazgos son infrecuentes. Tras una pérdida de sangre moderada, el 1% tienen taquicardia en posición supina y solo el 13% tienen hipotensión en posición supina; tras una pérdida de sangre importante, solo el 10% tienen taquicardia y el 31% hipotensión.

La bradicardia sinusal, por el contrario, es una arritmia común después de la pérdida de sangre y con frecuencia precede a la caída de la presión arterial que provoca el desmayo de los pacientes.[24]

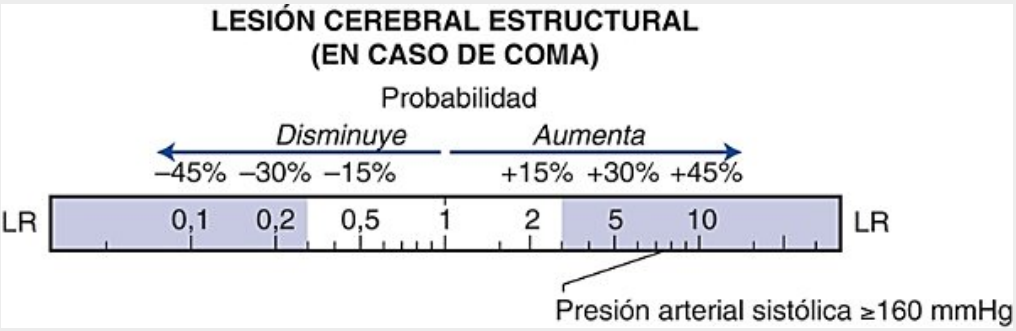
H. Presión arterial y alteración de la consciencia

Los pacientes con alteración de la consciencia pueden tener una lesión estructural intracraneal (p. ej., un accidente cerebrovascular o tumores cerebrales) o una encefalopatía metabólica (p. ej., encefalopatía hepática, coma diabético, intoxicación por drogas o sepsis). Los pacientes con lesiones estructurales tienden a tener presiones sanguíneas más altas (por respuestas reflejas a los aumentos de la presión intracraneal [reflejo de Cushing] o por la asociación etiológica de la hipertensión y los accidentes cerebrovasculares) que los pacientes con encefalopatía metabólica (cuyas comorbilidades graves suelen asociarse a una presión sanguínea más baja). En dos estudios de pacientes consecutivos con alteración de la consciencia (es decir, escala de coma de Glasgow inferior a 15), pero sin antecedentes de traumatismo craneal, una presión arterial sistólica igual o superior a 160 mmHg aumentaba significativamente la probabilidad de una lesión estructural (LR = 7,3; cuadro de MBE 17.3).

Cuadro de MBE 17.3 **Presión arterial sistólica y deterioro de la consciencia**

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud* si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de lesión cerebral estructural				
Presión arterial sistólica ≥160 mmHg[111,112]	37-58	93-94	**7,3**	0,6

* Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



I. Prueba de fragilidad capilar (prueba de Rumpel-Leede)

Tradicionalmente, el manguito de presión arterial se utilizaba para comprobar la fragilidad capilar, aunque las mediciones de la presión arterial no formaban parte de la prueba. Las pruebas de fragilidad capilar se diseñaron para detectar paredes capilares anormalmente debilitadas en la piel que se reventaban más fácilmente cuando se distendían, lo que daba lugar a la aparición de un elevado número de petequias. Las enfermedades asociadas a la fragilidad capilar eran numerosas, desde las coagulopatías, las deficiencias vitamínicas (p. ej., el escorbuto), las enfermedades infecciosas (p. ej., la

escarlatina), los trastornos endocrinos (p. ej., el hipertiroidismo) y los trastornos dermatológicos (p. ej., el síndrome de Osler-Weber-Rendu).[82]

Se utilizaron métodos de presión negativa y positiva. La técnica de presión negativa aplicaba la succión a una zona definida de la piel y su problema fue la demostración final de que el número de petequias resultantes dependía no solo de la edad del paciente, sino también de la hora del día, la estación del año y las influencias psíquicas.[83] Los métodos de presión positiva, introducidos a principios de siglo por los doctores Rumpel y Leede, consistían en elevar la presión venosa mediante un torniquete o un manguito de presión arterial alrededor del brazo y contar las petequias que se desarrollaban posteriormente en una zona definida distalmente. Esta prueba se estandarizó con el tiempo,[83] pero el interés disminuyó tras la introducción de mejores pruebas diagnósticas para la coagulación y los demás trastornos asociados. Más recientemente, se creía que el aumento de la fragilidad capilar representaba un signo de retinopatía diabética,[84] pero pronto se refutó.[85]

No obstante, una variante de esta prueba de Rumpel-Leede (denominada **prueba del torniquete**[#]) sigue siendo importante en los países en vías de desarrollo como prueba de diagnóstico del dengue y sus complicaciones. En los pacientes con fiebre indiferenciada que acuden a los clínicos que trabajan en entornos tropicales, una prueba de torniquete positiva detectó la infección por dengue confirmada con una sensibilidad del 34 al 68%, una especificidad del 84 al 99% y un LR positivo = 6,8.[86-89]

Bibliografía

1. Thulin T, Andersson G, Scherstén B. Measurement of blood pressure—a routine test in need of standardization. *Postgrad Med J*. 1975;51(596):390–395.
2. Burch GE, DePasquale NP. *Primer of Clinical Measurement of Blood Pressure*. C. V. Mosby Co; 1962.

3. Major RH. The history of taking the blood pressure. *Ann Med Hist*. 1930;2:47–55.
4. Gibson GA, Russell W. *Physical Diagnosis: a Guide to Methods of Clinical Investigation*. 2nd ed. D. Appleton and Co.; 1893.
5. Crenner CW. Introduction of the blood pressure cuff into U.S. medical practice: technology and skilled practice. *Ann Intern Med*. 1998;128(6):488–493.
6. Janeway TC. *The clinical study of blood-pressure: a guide to the use of the sphygmomanometer*. D Appleton and Co.; 1907.
7. Geddes LA, Hoff HE, Badger AS. Introduction of the auscultatory method of measuring blood pressure-including a translation of Korotkoff's original paper. *Cardiovasc Res Cent Bull*. 1966;5(2):57–74.
8. Geddes LA. Perspectives in physiological monitoring. *Med Instrum*. 1976;10(2):91–97.
9. Ogedegbe G, Pickering T. Principles and techniques of blood pressure measurement. *Cardiol Clin*. 2010;28(4):571–586.
10. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2005;111(5):697–716.
11. Askey JM. The auscultatory gap in sphygmomanometry. *Ann Intern Med*. 1974;80(1):94–97.
12. Perloff D, Grim C, Flack J, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometery. *Circulation*. 1993;88(5 pt 1):2460–2470.
13. O'Sullivan J, Allen J, Murray A. The forgotten Korotkoff phases: how often are phases II and III present, and how do they relate to the other Korotkoff phases? *Am J Hypertens*. 2002;15(3):264–268.
14. London SB, London RE. Critique of indirect diastolic end point. *Arch Intern Med*. 1967;119(1):39–49.

15. Karvonen MJ, Telivuo LJ, Jarvinen EJK. Sphygmomanometer cuff size and the accuracy of indirect measurement of blood pressure. *Am J Cardiol*. 1964;13:688–693.
16. Penny J, Shennan A, de Swiet M. The reproducibility of Korotkoff 4 and 5. *Am J Hypertens*. 1996;9(8):839.
17. Tavel ME, Faris J, Nasser WK, Feigenbaum H, Fisch C. Korotkoff sounds: observations on pressure-pulse changes underlying their formation. *Circulation*. 1969;39(4):465–474.
18. Enselberg CD. Measurement of diastolic blood pressure by palpation. *N Engl J Med*. 1961;265(6):272–274.
19. Dock W. Occasional notes. Korotkoff's sounds. *N Engl J Med*. 1980;302(22):1264–1267.
20. Ur A, Gordon M. Origin of Korotkoff sounds. *Am J Physiol*. 1970;218(2):524–529.
21. McCutcheon EP, Rushmer RF. Korotkoff sounds: an experimental critique. *Circ Res*. 1967;20(2):149–161.
22. Segall HN. A note on the measurement of diastolic and systolic blood pressure by the palpation of arterial vibrations (sounds) over the brachial artery. *Can Med Assoc J*. 1940;42(4):311–313.
23. Putt AM. A comparison of blood pressure readings by auscultation and palpation. *Nurs Res*. 1966;15(4):311–316.
24. McGee S, Abernethy WB, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA*. 1999;281(11):1022–1029.
25. Knopp R, Claypool R, Leonardi D. Use of the tilt test in measuring acute blood loss. *Ann Emerg Med*. 1980;9(2):72–75.
26. Wallace J, Sharpey-Schafer EP. Blood changes following controlled haemorrhage in man. *Lancet*. 1941;241:393–395.
27. Rose GA, Holland WW, Crowley EA. A sphygmomanometer for epidemiologists. *Lancet*. 1964;1(7328):296–300.
28. Reeves RA. The rational clinical examination. Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure. *JAMA*. 1995;273(15):1211–1218.
29. Bailey RH, Bauer JH. A review of common errors in the indirect measurement of blood pressure.

Sphygmomanometry. *Arch Intern Med*. 1993;153(24):2741–2748.
30. O'Brien E. Review: a century of confusion; which bladder for accurate blood pressure measurement? *J Hum Hypertens*. 1996;10(9):565–572.
31. Ragan C, Bordley J. The accuracy of clinical measurements of arterial blood pressure. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1941;69:504–528.
32. King GE. Errors in clinical measurement of blood pressure in obesity. *Clin Sci*. 1967;32(2):223–237.
33. Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karam M, Dornfeld LP. Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet*. 1982;2(8288):33–36.
34. Cavallini MC, Roman MJ, Blank SG, Pini R, Pickering TG, Devereux RB. Association of the auscultatory gap with vascular disease in hypertensive patients. *Ann Intern Med*. 1996;124(10):877–883.
35. Mitchell PL, Parlin RW, Blackburn H. Effect of vertical displacement of the arm on indirect blood-pressure measurement. *N Engl J Med*. 1964;271:72–74.
36. Gavish B, Gavish L. Blood pressure variation in response to changing arm cuff height cannot be explained solely by the hydrostatic effect. *J Hypertens*. 2011;29(11):2099–2104.
37. Wright BM, Dore CF. A random-zero sphygmomanometer. *Lancet*. 1970;1(7642):337–338.
38. Pan F, Zheng D, He P, Murray A. Does the position or contact pressure of the stethoscope make any difference to clinical blood pressure measurement: an observational study. *Medicine*. 2014;93(29):e301.
39. Cushman WC, Cooper KM, Horne RA, Meydrech EF. Effect of back support and stethoscope head on seated blood pressure determination. *Am J Hypertens*. 1990;3(3):240–241.
40. Kantola I, Vesalainen R, Kangassalo K, Kariluoto A. Bell or diaphragm in the measurement of blood pressure? *J Hypertens*. 2005;23(3):499–503.

41. Verrij EA, Nieuwenhuizen L, Bos WJW. Raising the arm before cuff inflation increases the loudness of Korotkoff sounds. *Blood Press Monit*. 2009;14(6):268–273.
42. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults. Report from the panel members appointed to the eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507–520.
43. Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension. *N Engl J Med*. 1985;312(24):1548–1551.
44. Tsapatasaris NP, Napolitana BT, Rothchild J. Osler's maneuver in an outpatient clinic setting. *Arch Intern Med*. 1991;151(11):2209–2211.
45. Kuwajima I, Hoh E, Suzuki Y, Matsushita S, Kuramoto K. Pseudohypertension in the elderly. *J Hypertens*. 1990;8(5):429–432.
46. Belmin J, Visintin JM, Salvatore R, Sebban C, Moulias R. Osler's maneuver: absence of usefulness for the detection of pseudohypertension in an elderly population. *Am J Med*. 1995;98(1):42–49.
47. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, et al. The Apache III prognostic system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*. 1991;100(6):1619–1636.
48. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975-1988. *N Engl J Med*. 1991;325(16):1117–1122.
49. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco syncope rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2004;43(2):224–232.
50. Birnbaum A, Esses D, Bijur P, Wollowitz A, Gallagher EJ. Failure to validate the San Francisco syncope rule in an independent emergency department population. *Ann Emerg Med*. 2008;52(2):151–159.
51. Tan C, Sim TB, Thng SY. Validation of the San Francisco syncope rule in two hospital emergency departments in an

Asian population. *Acad Emerg Med*. 2013;20(5):487–497.
52. Sun BC, Mangione CM, Merchant G, et al. External validation of the San Francisco syncope rule. *Ann Emerg Med*. 2007;49(4):420–427.
53. Thiruganasambandamoorthy V, Hess EP, Alreesi A, Perry JJ, Wells GA, Stiell IG. External validation of the San Francisco syncope rule in the Canadian setting. *Ann Emerg Med*. 2010;55(5):464–472.
54. Lane D, Beevers M, Barnes N, et al. Inter-arm differences in blood pressure: when are they clinical significant? *J Hypertens*. 2002;20(6):1089–1095.
55. Singer AJ, Hollander JE. Blood pressure: assessment of interarm differences. *Arch Intern Med*. 1996;156(17):2005–2008.
56. English JL, Carell ES, Guidera SA, Tripp HF. Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;54(1):8–11.
57. Osborn LA, Vernon SM, Reynolds B, Timm TC, Allen K. Screening for subclavian artery stenosis in patients who are candidates for coronary bypass surgery. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;56(2):162–165.
58. Fisher CM. A new vascular syndrome—"the subclavian steal". *N Engl J Med*. 1961;265(18):912–913.
59. Aithal JK, Ulrich M. Images in clinical medicine. Subclavian steal syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363(10):e15.
60. Fields WS, Lemak NA. Joint study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal-a review of 168 cases. *JAMA*. 1972;222(9):1139–1143.
61. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM, Froehlich J, Lowell M, Kazerooni EA. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J*. 1998;136(6):1051–1060.
62. Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med*. 2000;160(19):2977–2982.

63. Chan KL. Usefulness of transesophageal echocardiography in the diagnosis of conditions mimicking aortic dissection. *Am Heart J*. 1991;122(2):495–504.
64. Slater EE, DeSanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med*. 1976;60(5):625–633.
65. McGee SR, Adcox M. Unilateral femoral pistol-shot sounds. A clue to aortic dissection. *West J Med*. 1995;162(6):547–548.
66. Enia F, Ledda G, Mauro RL, Matassa C, Raspanti G, Stabile A. Utility of echocardiography in the diagnosis of aortic dissection involving the ascending aorta. *Chest*. 1989;95(1):124–129.
67. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897–903.
68. Spittell PC, Spittell JA, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc*. 1993;68(7):642–651.
69. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):350–358.
70. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2002;89(7):851–855.
71. Ostermiller WE, Somerndike JM, Hunter JA, et al. Coarctation of the aorta in adult patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1971;61(1):125–130.
72. Cleland WP, Counihan TB, Goodwin JF, Steiner RE. Coarctation of the aorta. *Br Med J*. 1956;2(4989):379–390.
73. Lewis T. Material relating to coarctation of the aorta of the adult type. *Heart*. 1933;16:205–261.
74. Danford DA, Fletcher SE, Martin AB, Gumbiner CH. Accuracy of clinical diagnosis of left heart valvular or obstructive lesions in pediatric outpatients with heart murmur. *Am J Cardiol*. 2002;89(7):878–884.

75. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA*. 1989;261(6):884–888.
76. Rohde LE, Beck-da-Silva L, Goldraich L, et al. Reliability and prognostic value of traditional signs and symptoms in outpatients with congestive heart failure. *Can J Cardiol*. 2004;20(7):697–702.
77. Hancock EW, Abelmann WH. A clinical study of the brachial arterial pulse form, with special reference to the diagnosis of aortic valvular disease. *Circulation*. 1957;16(4):572–581.
78. Frank MJ, Casanegra P, Migliori AJ, Levinson GE. The clinical evaluation of aortic regurgitation with special reference to a neglected sign: the popliteal-brachial pressure gradient. *Arch Intern Med*. 1965;116:357–365.
79. Green DM, Metheny D. The estimation of acute blood loss by the tilt test. *Surg Gynecol Obstet*. 1947;84(6):1045–1050.
80. Ebert RV, Stead EA, Gibson JG. Response of normal subjects to acute blood loss with special reference to the mechanism of restoration of blood volume. *Arch Intern Med*. 1941;68(3):578–590.
81. Witting MD, Wears RL, Li S. Defining the positive tilt test: a study of healthy adults with moderate acute blood loss. *Ann Emerg Med*. 1994;23(6):1320–1323.
82. Peck SM, Copley AL. Diagnosis and treatment of skin manifestations of capillary fragility. *N Engl J Med*. 1946;235(25):900–906.
83. Beaser SB, Rudy A, Seligman AM. Capillary fragility in relation to diabetes mellitus, hypertension, and age. *Arch Intern Med*. 1944;73(1):18–22.
84. Reynolds WA. Identification of diabetic retinopathy. *JAMA*. 1983;249(10):1267.
85. Williams R, Jones L. The tourniquet test and screening for diabetic retinopathy. *JAMA*. 1985;254(2):235.
86. Ho TS, Wang SM, Lin YS, Liu CC. Clinical and laboratory predictive markers for acute dengue infection. *J Biomed Sci*. 2013;20:75–83.

87. Mayxay M, Phetsouvanh R, Moore CE, et al. Predictive diagnostic value of the tourniquet test for the diagnosis of dengue infection in adults. *Trop Med Int Health*. 2011;16(1):127–133.
88. Srikiakhachorn A, Gibbons RV, Green S, et al. Dengue hemorrhagic fever: the sensitivity and specificity of the World Health Organization definition for identification of severe cases of dengue in Thailand, 1994-2005. *Clin Infect Dis*. 2010;50(8):1135–1143.
89. Cao XT, Ngo TN, Wills B, et al. Evaluation of the World Health Organization standard tourniquet test and a modified tourniquet test in the diagnosis of dengue infection in Viet Nam. *Trop Med Int Health*. 2002;7(2):125–132.
90. Baraff LJ, Schriger DL. Orthostatic vital signs: variation with age, specificity, and sensitivity in detecting a 450-mL blood loss. *Am J Emerg Med*. 1992;10(2):99–103.
91. Kosowsky JM, Han JH, Collins SP, McAfee AT, Storrow AB. Assessment of stroke index using impedance cardiography: comparison with traditional vital signs for detection of moderate acute blood loss in healthy volunteers. *Acad Emerg Med*. 2002;9(8):775–780.
92. Skillman JJ, Olson JE, Lyons JH, Moore FD. The hemodynamic effect of acute blood loss in normal man, with observations on the effect of the Valsalva maneuver and breath holding. *Ann Surg*. 1967;166(5):713–738.
93. Shenkin HA, Cheney RH, Govons SR, Hardy JD, Fletcher AG, Starr I. On the diagnosis of hemorrhage in man. A study of volunteers bled large amounts. *Am J Med Sci*. 1944;208(4):421–436.
94. Ralston LA, Cobb LA, Bruce RA. Acute circulatory effects of arterial bleeding as determined by indicator-dilution curves in normal human subjects. *Am Heart J*. 1961;61:770–776.
95. Bergenwald L, Freyschuss U, Sjostrand T. The mechanism of orthostatic and haemorrhagic fainting. *Scand J Clin Lab Investig*. 1977;37(3):209–216.

96. Warren JV, Brannon ES, Stead EA, Merrill AJ. The effect of venesection and the pooling of blood in the extremities on the atrial pressure and cardiac output in normal subjects with observations on acute circulatory collapse in three instances. *J Clin Invest*. 1945;24(3):337–344.
97. Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. *JAMA*. 1993;270(20):2478–2486.
98. Lisboa T, Diaz E, Sa-Borges M, et al. The ventilator-associated pneumonia PIRO score: a tool for predicting ICU mortality and health-care resources use in ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2008;134(6):1208–1216.
99. Shapiro NI, Wolfe RE, Moore RB, Smith E, Burdick E, Bates DW. Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score: a prospectively derived and validated clinical prediction rule. *Crit Care Med*. 2003;31(3):670–675.
100. Vales EC, Abraira V, Sánchez JCC, et al. A predictive model for mortality of bloodstream infections: bedside analysis with the Weibull function. *J Clin Epidemiol*. 2002;55(6):563–572.
101. Allen SC. Lobar pneumonia in Northern Zambia: clinical study of 502 adult patients. *Thorax*. 1984;39(8):612–616.
102. Conte HA, Chen YT, Mehal W, Scinto JD, Qualiarello VJ. A prognostic rule for elderly patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med*. 1999;106(1):20–28.
103. Fedullo AJ, Swinburne AJ. Relationship of patient age to clinical features and outcome for in-hospital treatment of pneumonia. *J Gerontol*. 1985;40(1):29–33.
104. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. Systolic blood pressure is superior to other haemodynamic predictors of outcome in community acquired pneumonia. *Thorax*. 2008;63(8):698–701.
105. Tashiro M, Fushimi K, Takazono T, et al. A mortality prediction rule for non-elderly patients with community-acquired pneumonia. *BMC Pulm Med*. 2016;16:39.

106. Kristensen AK, Holler JG, Mikkelsen S, Hallas J, Lassen A. Systolic blood pressure and short-term mortality in the emergency department and prehospital setting: a hospital-based cohort study. *Crit Care*. 2015;1s9:158.
107. Cretikos M, Chen J, Hillman K, et al. The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation*. 2007;73(1):62–72.
108. Nazerian P, Morello F, Vanni S, et al. Combined use of aortic dissection detection risk score and D-dimer in the diagnostic workup of suspected acute aortic dissection. *Int J Cardiol*. 2014;175(1):78–82.
109. Gorla R, Erbel R, Kahlert P, et al. Accuracy of a diagnostic strategy combining aortic dissection detection risk score and D-dimer levels in patients with suspected acute aortic syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017;6(5):371–378.
110. Nazerian P, Mueller C, Soeiro AM, et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes: the ADvISED prospective multicenter study. *Circulation*. 2018;137(3):250–258.
111. Ikeda M, Matsunaga T, Irabu N, Yoshida S. Using vital signs to diagnose impaired consciousness: cross sectional observation study. *BMJ*. 2002;325(7368):800–802.
112. Geetadevi Y, Joshi R, Pai M, Kalantri SP. Simple clinical predictors of brain lesions in patients with impaired consciousness: a cross sectional study from a rural, tertiary hospital in central India. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005;108(1):25–31.

---

* Existen cinco fases de Korotkoff, numeradas por orden de aparición durante el desinflado del manguito. El golpeteo inicial en la presión arterial sistólica es la fase 1; un soplo en forma de remolino es la fase 2; la reaparición de un golpeteo más suave es la fase 3; la desaparición del golpeteo y la aparición de un soplo mucho más suave («amortiguado») es la fase 4, y la desaparición de los ruidos es la fase

5.[2] Korotkoff solo describió cuatro de estos ruidos (fases 1, 2, 3 y 5). Ettinger añadió el punto de amortiguación (fase 4) en 1907.[7,11,12] Las cinco fases son audibles con estetoscopios electrónicos en el 40% de los adultos.[13]

† La definición precisa de hipertensión ha cambiado en los últimos años a partir del análisis de nuevas pruebas que abordan la morbilidad cardiovascular y los beneficios del tratamiento antihipertensivo.

‡ Dos de estos resultados adversos fueron el traslado inesperado a la unidad de cuidados intensivos. Aunque esto sugiere un razonamiento circular (es decir, la hipotensión fue probablemente una razón principal para el traslado), el restante de los tres eventos adversos fue un *paro cardiaco inesperado* o una muerte inesperada en la sala de medicina general.

§ En el material complementario de Aithal y Ulrich, hay un excelente vídeo en línea sobre el flujo retrógrado vertebral en un paciente con estenosis subclavia.[59]

¶ El cálculo de LR para estos datos es inadecuado, porque la *pérdida de sangre aguda* tiene infinitas gradaciones de gravedad, muchas de las cuales son importantes para el clínico. Por ejemplo, el LR de los signos físicos para una pérdida de sangre moderada es de poca utilidad para el clínico que, al atender al paciente con melena, considera que una pérdida de sangre de 400 ml (*negativa para la enfermedad* según el LR) es tan importante como una pérdida de 500 ml *(positiva para la enfermedad).* En cambio, la tabla 17.2 solo ilustra las tendencias generales de las constantes vitales con cantidades crecientes de pérdida de sangre.

En el método estándar de la prueba del torniquete, el clínico infla el manguito de presión arterial a medio camino entre la presión arterial sistólica y la diastólica durante 5 min y luego cuenta el número de petequias que se forman en un área de 2,5 cm^2 justo distal a la fosa antecubital. La prueba positiva es de 20 o más.

Capítulo 18: Temperatura

Puntos didácticos clave

- Tanto los termómetros electrónicos (rectales, orales y axilares) como los infrarrojos (frente y membrana timpánica) miden con precisión la temperatura corporal, aunque la variabilidad es mayor con el termómetro timpánico. Una lectura de la temperatura de 37,8 °C o más utilizando cualquiera de estos instrumentos es anormal e indica fiebre.
- El relato subjetivo del paciente acerca de su sensación de fiebre suele ser bastante preciso.
- En los pacientes con fiebre, los mejores predictores de bacteriemia son los procesos subyacentes que puedan presentar (p. ej., la insuficiencia renal, la hospitalización por traumatismo y el mal estado funcional aumentan la probabilidad de bacteriemia). La presencia de *escalofríos* también aumenta la probabilidad de bacteriemia (en este caso el

paciente siente tanto frío que su cuerpo tiembla involuntariamente incluso bien arropado y con mantas gruesas).

- Aunque los patrones clásicos de fiebre siguen siendo diagnósticos en ciertas infecciones (p. ej., la fiebre tifoidea y la malaria terciana), el mayor valor de los patrones de fiebre reside hoy en día en su respuesta a los agentes antimicrobianos. La persistencia de la fiebre a pesar de un antibiótico adecuado sugiere una sobreinfección, fiebre por drogas, un absceso o una enfermedad no infecciosa con manifestaciones que imitan las de una infección (p. ej., vasculitis, tumor).

I. Introducción

La fiebre es un signo fundamental de casi todas las enfermedades infecciosas y de muchos trastornos no infecciosos. Los médicos empezaron a controlar la temperatura de los pacientes febriles en las décadas de 1850 y 1860, después de que Traube introdujera el termómetro en las salas de los hospitales y Wunderlich publicara un análisis basado en la observación de unos 20.000 sujetos que convenció a los médicos del valor de representar gráficamente la temperatura a lo largo del tiempo.[1-3] Estos gráficos de temperatura, la primera constante vital que se registró de forma rutinaria en los pacientes hospitalizados, se denominaron originalmente **curvas de Wunderlich.**[4]

II. Técnica

A. Sitio de medición

Los termómetros se utilizan para medir la temperatura de la cavidad oral, el recto, la axila, la membrana timpánica o la frente (es decir, la arteria temporal) del paciente. Debido a la potencial toxicidad de la exposición al mercurio, el veterano termómetro de mercurio ha sido sustituido por termómetros electrónicos con termistores (mediciones orales, rectales y axilares) y termómetros de infrarrojos (mediciones timpánicas o en la frente). Estos instrumentos proporcionan resultados más rápidos que el tradicional termómetro de mercurio.

La temperatura corporal normal varía mucho, dependiendo en parte del lugar donde se mide. Las mediciones rectales son, por término medio, de 0,4 a 0,6 °C más altas que las orales, que son de 0,1 a 0,2 °C más altas que las axilares.[5-9] Las mediciones temporales (en la frente) suelen situarse entre las lecturas rectales y las orales.[7,10,11] Las lecturas timpánicas son las más variables, ya que algunos estudios muestran que son sistemáticamente más altas que las rectales[9,12] y otros muestran que son sistemáticamente más bajas que las orales.[13,14]

Aun así, estos estudios, diseñados para detectar *diferencias sistemáticas* entre instrumentos, no reflejan la variabilidad observada en los pacientes individuales. Por ejemplo, las comparaciones de las lecturas secuenciales rectales y orales medidas en un gran número de pacientes revelan que la *diferencia rectal-menos-oral* es de 0,6 ± 0,5 °C.[9,12] Esto indica que, *por término medio,* las lecturas rectales son 0,6 °C más altas que las orales (es decir, la *diferencia sistemática*), pero también indica que la lectura rectal de un paciente concreto puede variar entre 0,4 °C *menos* que la lectura oral y 1,6 °C *más* que la lectura oral.* Se observa una variabilidad similar cuando se comparan cualesquiera de los cinco sitios entre sí en el mismo paciente (p. ej., oral frente a temporal, axilar frente a rectal, etc.).

Una cuestión más relevante es la eficacia de los distintos instrumentos para detectar la infección. En un estudio de pacientes de edad avanzada que acudieron a un servicio de urgencias, tres técnicas diferentes –mediciones rectales, temporales y timpánicas– tuvieron una precisión diagnóstica similar para la infección (cocientes de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] de 4,2 a 8,5; cuadro

de MBE 18.1), aunque cada instrumento tenía una definición diferente de fiebre (T rectal >37,8 °C; T frontal >37,9 °C; T timpánica >37,5 °C).[10]

Cuadro de MBE 18.1 **Medición de la temperatura en diferentes localizaciones, detección de infección[10, *]**

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Temperatura rectal >37,8 °C	44	93	**6,1**	0,6
Temperatura en la frente >37,9 °C	38	91	**4,2**	0,7
Temperatura timpánica >37,5 °C	34	96	**8,5**	0,7

[*] Estándar diagnóstico: para *infección*, diagnóstico consensuado a partir de la revisión de la historia clínica.

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

B. Variables que afectan a la medición de la temperatura

1. Comer y fumar[5,15-17]

La medición de la temperatura *oral* aumenta unos 0,3 °C tras una masticación sostenida y se mantiene elevada hasta 20 min, probablemente debido al aumento del flujo sanguíneo a los

músculos de la masticación. Beber líquidos calientes también aumenta las lecturas orales entre 0,6 y 0,9 °C, durante un máximo de 15 a 25 min, y fumar un cigarrillo aumenta las lecturas orales alrededor de 0,2 °C durante 30 min. Beber agua helada hace que la lectura oral descienda de 0,2 a 1,2 °C, una reducción que dura entre 10 y 15 min.

2. Taquipnea

La taquipnea reduce la lectura de la temperatura *oral* unos 0,5 °C por cada aumento de 10 respiraciones/min en la frecuencia respiratoria.[18,19] Este fenómeno explica probablemente por qué los corredores de maratón, al final de su carrera, suelen tener una gran discrepancia entre las temperaturas orales normales y las temperaturas rectales altas.[20]

En cambio, la administración de oxígeno por cánula nasal no afecta a la temperatura oral.[21]

3. Cerumen

El cerumen disminuye las lecturas de la temperatura *timpánica* al obstruir la radiación de calor de la membrana timpánica.[5]

4. Hemiparesia

En los pacientes con hemiparesia, las lecturas de la temperatura *axilar* son aproximadamente 0,5 °C más bajas en el lado parético en comparación con el lado sano. La discrepancia entre los dos lados se correlaciona mal con la gravedad de la paresia del paciente, lo que sugiere que no se debe a la dificultad para sujetar el termómetro bajo el brazo, sino a otros factores, como las diferencias en el flujo sanguíneo cutáneo entre los dos lados.[22]

5. Mucositis

La mucositis oral, una complicación de la quimioterapia, aumenta las lecturas orales en una media de 0,7 °C,[23] incluso sin fiebre. Este aumento de la temperatura refleja probablemente la vasodilatación inflamatoria de las membranas orales.

III. Hallazgo

A. Temperatura normal y fiebre

En las personas sanas, la temperatura oral media es de 36,5 °C, un valor ligeramente inferior a la estimación original de Wunderlich de 37 °C, que a su vez se había establecido utilizando termómetros axilares de 30,5 cm que podrían haber sido calibrados más alto que los termómetros utilizados hoy en día.[1] La temperatura suele ser más baja a las 6 de la mañana y más alta entre las 4 y las 6 de la tarde (una variación denominada *variación diurna*).[24] Un investigador ha definido la fiebre como el percentil 99 de las temperaturas máximas en personas sanas, o una temperatura *oral* superior a 37,7 °C.[24] La mayoría de los estudios muestran que una temperatura superior a 37,8 °C con cualquier instrumento es anormal (y, por tanto, indicativa de fiebre).[6]

B. Patrones de fiebre

En los primeros días de la termometría clínica, los médicos observaron que las fiebres prolongadas podían clasificarse en uno de cuatro patrones de fiebre: sostenida, intermitente, remitente y recidivante (fig. 18.1).[3,25-27] **1) Fiebre sostenida.** En este patrón la fiebre varía poco de un día a otro (la definición moderna es variación igual o inferior a 0,3 °C cada día). **2) Fiebre intermitente.** En este patrón la temperatura vuelve a la normalidad entre las exacerbaciones. Si las exacerbaciones se producen a diario, la fiebre es *cotidiana;* si se producen cada 48 h, es *terciana* (es decir, vuelve a aparecer al tercer día), y si se producen cada 72 h, es *cuartana* (es decir, vuelve a aparecer al cuarto día). **3) Fiebre remitente.** Las fiebres remitentes varían al menos 0,3 °C cada día, pero no vuelven a la normalidad. Las **fiebres hécticas** son fiebres intermitentes o remitentes con grandes oscilaciones de temperatura, generalmente superiores a 1,4 °C cada día. **4) Fiebre recidivante.** Se caracteriza por periodos de fiebre que duran días intercalados con periodos igualmente largos sin fiebre.

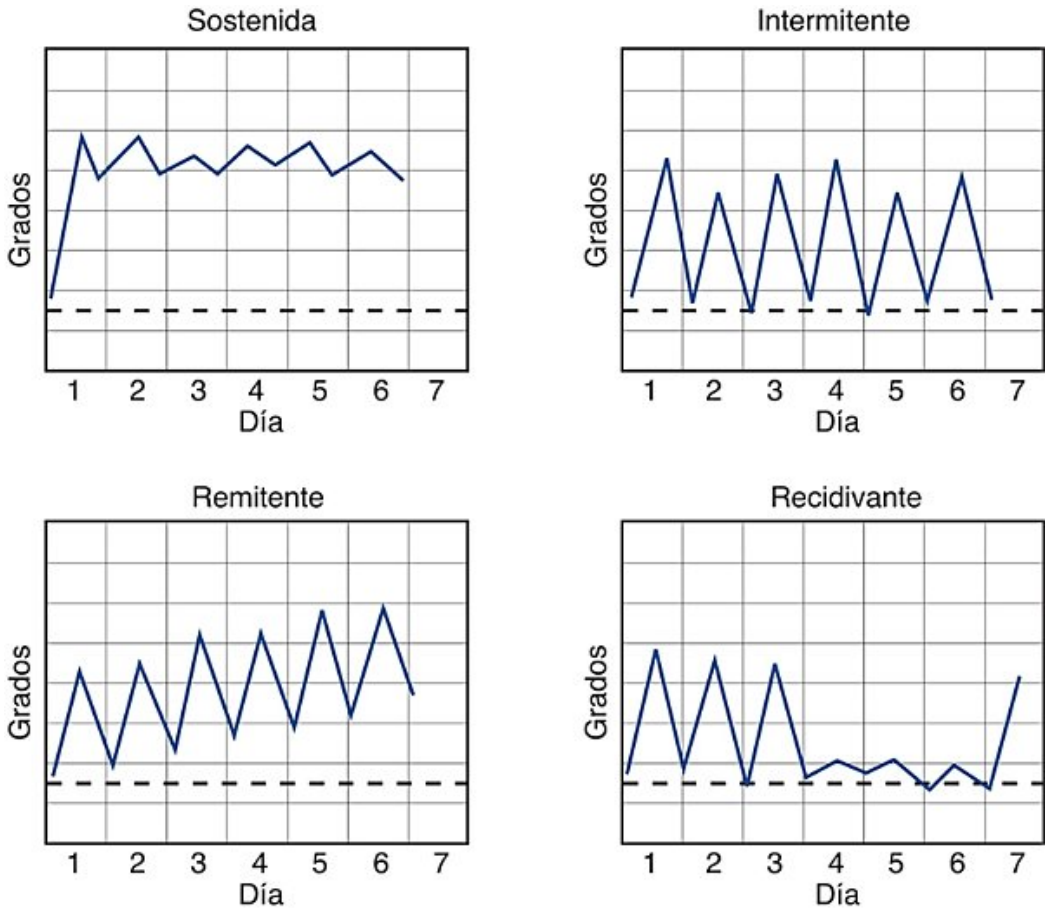


FIG. 18.1 Patrones de fiebre. Los cuatro patrones básicos de fiebre son fiebre sostenida, fiebre intermitente, fiebre remitente y fiebre recidivante. La *línea discontinua* en cada gráfico representa la temperatura normal. Véanse las definiciones y la importancia clínica en el texto.

Cada uno de estos patrones se asociaba a enfermedades prototípicas: la fiebre sostenida se asociaba a la neumonía lobar (que duraba 7 días hasta que desaparecía bruscamente por *crisis* o gradualmente por *lisis*), la fiebre intermitente a la infección palúdica, la fiebre remitente a la fiebre tifoidea (que provocaba varios días de fiebre remitente ascendente, cuya curva se asemejaba a escalones de subida, antes de convertirse en sostenida), la fiebre héctica a la tuberculosis crónica o a los abscesos piógenos y la fiebre recidivante a la recaída de una infección anterior (p. ej., fiebre tifoidea). Otras

causas de fiebre recidivante son la fiebre de Pel-Ebstein de la enfermedad de Hodgkin,[28] la fiebre por mordedura de rata (*Spirillum minus* o *Streptobacillus moniliformis*)[29] y las infecciones por *Borrelia*.[30]

A pesar de estas asociaciones etiológicas, los primeros clínicos reconocieron que el significado diagnóstico de los patrones de fiebre era limitado.[31] En su lugar, utilizaban estas etiquetas más a menudo para comunicar una observación específica a la cabecera del paciente que para implicar un diagnóstico específico, de forma parecida a como utilizamos hoy las palabras «soplo sistólico» o «crepitante pulmonar».

C. Hallazgos asociados

1. Hallazgos focales

Más del 80% de los pacientes con infecciones bacterianas presentan signos o síntomas focales específicos que orientan al clínico hacia el diagnóstico correcto.[32] Hay innumerables signos focales asociados a la enfermedad febril (p. ej., la hinchazón sensible de un absceso o el soplo diastólico de la endocarditis), que se revisan en detalle en los libros de texto sobre enfermedades infecciosas. Sin embargo, un signo focal que puede inducir a error es la ictericia. Aunque la fiebre y la ictericia suelen deberse a la hepatitis o la colangitis, la ictericia también es una complicación inespecífica de la infección bacteriana distante al hígado, que se produce en el 1% de todas las bacteriemias.[33,34] Esta *hepatopatía reactiva de la bacteriemia* fue reconocida hace más de un siglo por Osler, quien escribió que la ictericia aparecía en la neumonía neumocócica con una curiosa irregularidad en diferentes brotes.[31]

2. Bradicardia relativa

La bradicardia relativa, un signo tradicional de las infecciones bacterianas intracelulares (p. ej., la fiebre tifoidea), se refiere a una frecuencia del pulso inadecuadamente lenta para la temperatura del paciente. En promedio, la frecuencia cardiaca esperada aumenta

10 latidos/min por cada incremento de 1 °C en la temperatura corporal.[35] Una definición rigurosa de bradicardia relativa es una frecuencia de pulso inferior al límite de confianza del 95% para la temperatura del paciente, que puede estimarse multiplicando la temperatura del paciente en grados Celsius por 10 y restando 323.[35] Por ejemplo, si la temperatura del paciente es de 39 °C, la bradicardia relativa se referiría a las frecuencias de pulso inferiores a 67/min (es decir, 390-323).[†]

3. Anhidrosis

Clásicamente, los pacientes con golpe de calor tienen la «piel seca como un hueso», pero la mayoría de los estudios modernos muestran que la anhidrosis aparece muy tarde en el curso del golpe de calor y tiene una sensibilidad de solo el 3-60%.[36-38] Por el contrario, el 91% de los pacientes con golpe de calor presentan una pirexia significativa (que supera los 40 °C) y el 100% tienen alteración neurocognitiva.

4. Rigidez muscular

La rigidez muscular sugiere el diagnóstico de síndrome neuroléptico maligno (una complicación febril de los antagonistas de la dopamina) o síndrome serotoninérgico (por fármacos estimuladores de la serotonina).[39,40]

IV. Importancia clínica

A. Detección de fiebre

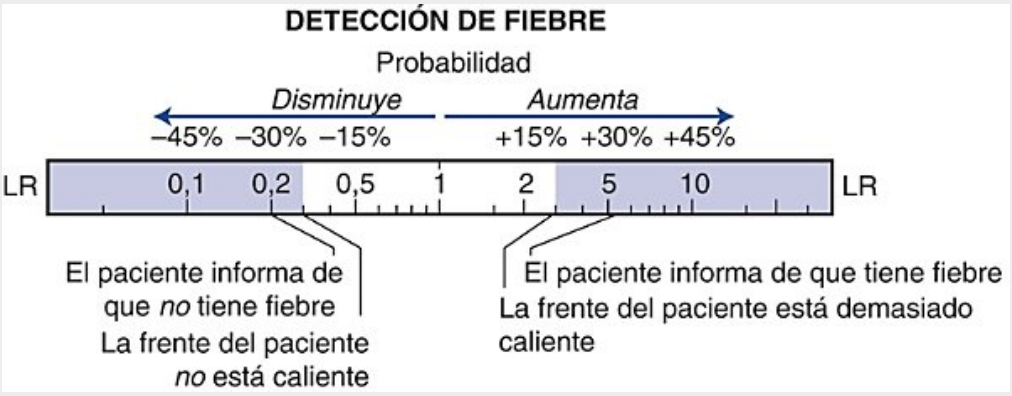
Dos hallazgos aumentan la probabilidad de fiebre: el informe subjetivo del paciente sobre la fiebre (LR = 5,3) y la percepción del clínico de que la piel del paciente está anormalmente caliente (LR = 2,8; cuadro de MBE 18.2). Cuando uno de estos hallazgos está ausente, la probabilidad de fiebre disminuye (LR = 0,2-0,3).

Cuadro de MBE 18.2 **Detección de fiebre***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Informe del paciente sobre la fiebre[41-43]	80-90	55-95	**5,3**	**0,2**
Frente del paciente demasiado caliente[42,44,45]	67-85	72-74	2,8	**0,3**

[*] Estándar diagnóstico: para *fiebre,* temperatura axilar >37,5 °C,[42,45] temperatura oral >38 °C[41,43] o temperatura rectal >38,1 °C.[44]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



B. Predictores de bacteriemia en pacientes febriles

En los pacientes hospitalizados con fiebre, entre el 8 y el 37% tendrán una bacteriemia documentada,[46-54] un hallazgo asociado a una mayor mortalidad hospitalaria.[55] De todos los hallazgos a la cabecera del paciente que ayudan a diagnosticar la bacteriemia, los

más importantes son los trastornos subyacentes del enfermo; en particular, la presencia de insuficiencia renal (LR = 4,6; cuadro de MBE 18.3), la hospitalización por traumatismo (LR = 3) y el mal estado funcional (es decir, postrado en cama o que requiere asistencia; LR = 3,6).‡ Dos estudios mostraron incluso que la cantidad de comida consumida por un paciente febril hospitalizado era predictiva de bacteriemia: un bajo consumo de alimentos (es decir, menos de la mitad de la comida servida justo antes del hemocultivo) aumentaba ligeramente la probabilidad de bacteriemia (LR = 1,9), mientras que un alto consumo de alimentos (más del 80% consumido) la disminuía (LR = 0,2).[66,68] Algunos hallazgos físicos también aumentan modestamente la probabilidad de bacteriemia: una sonda urinaria permanente (LR = 2,7), un catéter venoso central (LR = 2,4) e hipotensión (LR = 2,3). La edad inferior a 50 años disminuye la probabilidad de bacteriemia (LR = 0,3).

Cuadro de MBE 18.3 **Detección de bacteriemia en pacientes febriles***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Factores de riesgo				
Edad ≥50 años[32,47]	89-95	32-33	1,4	**0,3**
Insuficiencia renal[48]	19-28	95	**4,6**	0,8
Hospitalización por traumatismo[46,56]	12-63	79-98	**3,0**	NS
Uso de drogas intravenosas[51,57]	2-7	98-99	NS	NS
Ictus previo[48,58]	13-17	85-94	NS	NS
Diabetes mellitus[32,47,48,50,54,57-62]	17-38	70-90	1,4	0,9
Bajo rendimiento funcional[48]	48-61	83-87	**3,6**	0,6
Enfermedad rápidamente mortal (<1 mes)[51,53]	2-30	88-99	2,7	NS
Exploración física				
Vías y catéteres permanentes				
Sonda urinaria permanente[47,48,50,54,57,58,63]	3-38	83-99	2,7	NS
Vía intravenosa central[46,57,63-65]	8-24	90-97	2,4	0,9

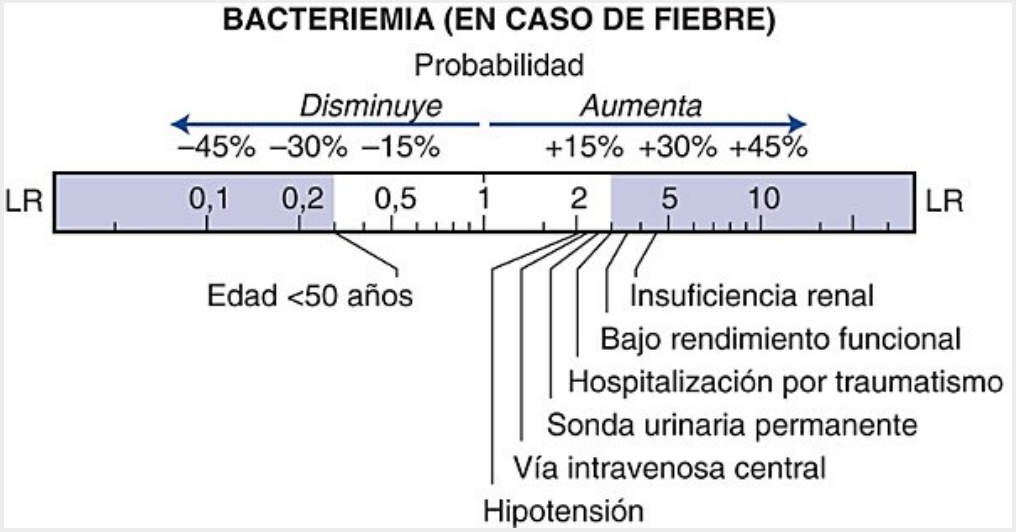
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Constantes vitales				
Temperatura ≥38,5 °C[50,65]	62-87	27-53	1,2	0,7
Taquicardia[46,54,58,60,65,66]	53-73	40-57	1,2	0,8
Frecuencia respiratoria >20/min[54,58,60]	37-76	28-74	NS	NS
Hipotensión[50,51,54,58,60-62,65]	7-38	82-99	2,3	0,9
Otros hallazgos				
Abdomen agudo[51,53,58,64]	2-22	89-100	1,9	NS
Confusión o depresión sensorial[46,50,54,58,59,61,64]	5-52	68-96	1,5	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *bacteriemia,* bacteriemia verdadera (no contaminación), determinada por el número de cultivos positivos, el tipo de organismo y los resultados de otros cultivos.

[†] Definición de los hallazgos: para *insuficiencia renal,* creatinina sérica >2 mg/dl; para *enfermedad rápidamente mortal,* >50% de probabilidad de mortalidad en el plazo de 1 mes (p. ej., leucemia recidivante sin tratamiento, síndrome hepatorrenal); para *bajo rendimiento funcional,* véase el texto; para *taquicardia,* frecuencia del pulso >90 latidos/min[46,66] o >100 latidos/min (todos los demás estudios); para *hipotensión,* presión arterial sistólica <100 mmHg,[54] *shock*[50] o <90 mmHg (todos los demás estudios).

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



En 12 estudios de casi 8.000 pacientes con fiebre, la presencia de **escalofríos** aumentó modestamente la probabilidad de bacteriemia (sensibilidad del 24 al 95%; especificidad del 45 al 90%; LR positivo = 2, LR negativo = 0,7).[48,50,51,53,54,58-61,64,69,70] En cambio, si los escalofríos se definen de forma prospectiva como **escalofríos con temblores** (es decir, el paciente siente tanto frío que su cuerpo tiembla involuntariamente incluso bajo una ropa gruesa o una manta), el hallazgo de escalofríos con temblores detecta con precisión la bacteriemia (sensibilidad del 24 al 90%, especificidad del 74 al 95%; LR positivo = 4,1).[60,68,71] La presencia de un **aspecto séptico** no permite discriminar una infección grave de una enfermedad trivial.[32,72]

C. Pirexia e hipotermia extremas

La pirexia extrema (es decir, la temperatura que supera 41,1 °C) tiene importancia diagnóstica porque suele deberse a una bacteriemia

gramnegativa o problemas de regulación de la temperatura (golpe de calor, hemorragia intracraneal, quemaduras graves).[38]

En una gran variedad de trastornos, el hallazgo de una temperatura muy alta o muy baja indica un peor pronóstico.[73,74] Por ejemplo, las temperaturas superiores a 39 °C se asocian a un mayor riesgo de muerte en pacientes con hemorragia pontina (LR = 23,7; cuadro de MBE 18.4). Las temperaturas muy bajas se asocian a un mayor riesgo de muerte en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca congestiva (LR = 5,3), neumonía (LR = 3,5) y sepsis bacteriana (LR = 3,6).

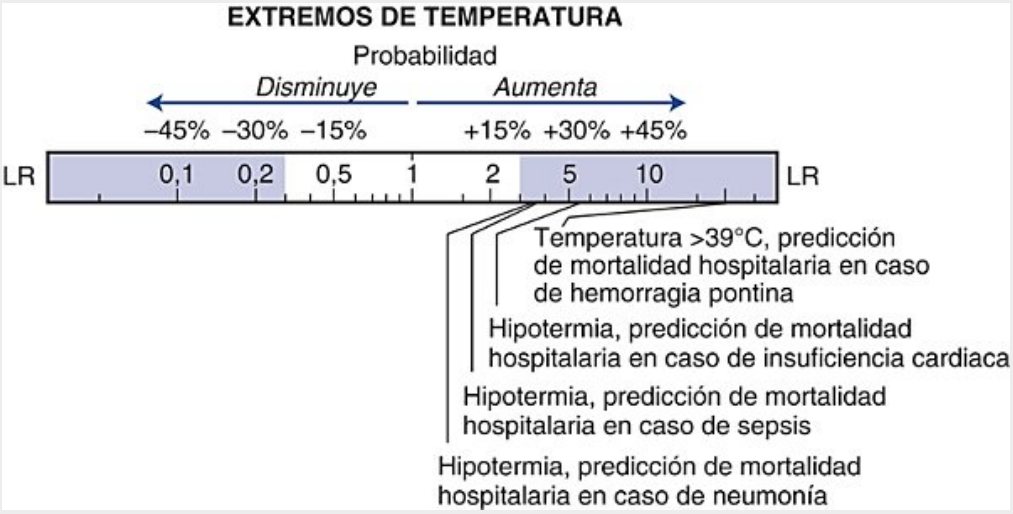
Cuadro de MBE 18.4 **Extremos de temperatura y pronóstico**

Hallazgo (referencia)*	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud† si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Temperatura >39 °C				
Predicción de mortalidad hospitalaria en pacientes con hemorragia pontina[75]	66	97	**23,7**	0,4
Hipotermia*				
Predicción de mortalidad hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva[76,77]	20-29	95-96	**5,3**	NS
Predicción de mortalidad hospitalaria en pacientes con neumonía[78,79]	14-43	93	**3,5**	NS
Predicción de mortalidad hospitalaria en pacientes con sepsis[80-82]	7-15	96-98	**3,6**	NS

* Definición de los hallazgos: para *hipotermia,* temperatura <35,2 °C,[76] ≤35,5 °C,[77] <36 °C,[81,82] <36,1 °C,[79] <36,5 °C[80] o <37,0 °C.[78]

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


EXTREMOS DE TEMPERATURA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Temperatura >39°C, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de hemorragia pontina
Hipotermia, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de insuficiencia cardiaca
Hipotermia, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de sepsis
Hipotermia, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de neumonía

D. Patrones de fiebre

La mayoría de las fiebres actuales, ya sean de origen infeccioso o no, son intermitentes o remitentes y carecen de cualquier otro rasgo característico.[83,84] Los antibióticos han cambiado muchos patrones tradicionales de fiebre. Por ejemplo, la fiebre de la neumonía lobar, que en la era preantibiótica era sostenida y duraba 7 días, ahora solo dura de 2 a 3 días.[85,86] El patrón de fiebre cotidiana doble (es decir, dos picos de fiebre diarios), una característica de la endocarditis gonocócica presente en el 50% de los casos durante la era preantibiótica, está sistemáticamente ausente en los casos notificados de la era moderna.[87] La fiebre intermitente terciana o cuartana característica de la infección palúdica tampoco es frecuente hoy en día, porque la mayoría de los pacientes son tratados antes de la sincronización característica del ciclo palúdico.[88]

No obstante, aunque los patrones de fiebre tradicionales sean menos comunes, siguen teniendo importancia. En los países tropicales, el **patrón de fiebre remitente en escalera** es altamente específico del diagnóstico de fiebre tifoidea (LR = 177,4).[89] Asimismo, entre los viajeros con infección palúdica que declaran un patrón terciano, la mayoría están infectados por *Plasmodium vivax* (tradicionalmente la causa más común de este patrón).[90]

Además, la era de los antibióticos ha dado un nuevo significado a los patrones de fiebre, ya que una vez iniciado el tratamiento el hallazgo de una fiebre inusualmente prolongada es un signo importante que indica, o bien que el diagnóstico de la infección era incorrecto (p. ej., el paciente tiene en su lugar un trastorno del tejido conjuntivo o una neoplasia), o bien que el paciente tiene una o varias complicaciones, como organismos resistentes, sobreinfección, fiebre medicamentosa o un absceso que requiere drenaje quirúrgico.

E. Bradicardia relativa

Los estudios clínicos demuestran que algunas infecciones, como las bacterianas intracelulares (p. ej., la fiebre tifoidea y la legionelosis) y las infecciones arbovirales (p. ej., la fiebre de las moscas de la arena y el dengue), producen menos taquicardia que otras infecciones, pero pocos pacientes con estas infecciones presentan realmente una bradicardia relativa, tal como se ha definido anteriormente en el apartado «Hallazgo». Además, la mayoría de los estudios que apoyan el valor de la bradicardia relativa no la definen bien.

No obstante, en un estudio de 100 pacientes febriles ingresados en un hospital de Singapur, una frecuencia de pulso igual o inferior a 90/min aumentó la probabilidad de infección por dengue (LR = 3,3) y una frecuencia de pulso igual o inferior a 80/min aumentó aún más la probabilidad (LR = 5,3).[91] Otro estudio de pacientes febriles que regresaban del trópico mostró que el hallazgo de bradicardia relativa cambiaba muy poco la probabilidad de padecer fiebre entérica (LR = 1,7).[92, §]

F. Fiebre de origen desconocido

La **fiebre de origen desconocido (FOD)** se define como una enfermedad febril que dura al menos 3 semanas sin una explicación después de al menos 1 semana de investigación. La mayoría de las etiologías de la FOD son no infecciosas, en particular las neoplasias y los trastornos inflamatorios no infecciosos. En tres estudios de casi 300 pacientes con FOD, dos hallazgos físicos aumentaron

ligeramente la probabilidad de que un examen de médula ósea fuera diagnóstico (generalmente de una neoplasia hematológica): esplenomegalia (sensibilidad del 35 al 53%; especificidad del 82 al 89%; LR = 2,9) y linfadenopatía periférica (sensibilidad del 21 al 30%; especificidad del 83 al 90%; LR = 1,9).[93-95]

Bibliografía

1. Mackowiak PA, Worden G. Carl Reinhold August Wunderlich and the evolution of clinical thermometry. *Clin Infect Dis.*. 1994;18(3):458–467.
2. Wright St, Clair RE. Go to the bedside. *J R Coll Gen Pract.*. 1971;21(109):442–452.
3. Guttman P. *A Handbook of Physical Diagnosis: Comprising the Throat, Thorax, and Abdomen*. William Wood and Co.; 1880.
4. Geddes LA. Perspectives in physiological monitoring. *Med Instrum.*. 1976;10(2):91–97.
5. Rabinowitz RP, Cookson ST, Wasserman SS, Mackowiak PA. Effects of anatomic site, oral stimulation, and body position on estimates of body temperature. *Arch Intern Med.*. 1996;156(7):777–780.
6. Sund-Levander M, Forsberg C, Wahren LK. Normal oral, rectal, tympanic and axillary body temperature in adult men and women: a systematic literature review. *Scand J Caring Sci.*. 2002;16(2):122–128.
7. Lawson L, Bridges EJ, Ballou I, et al. Accuracy and precision of noninvasive temperature measurement in adult intensive care patients. *Am J Crit Care.*. 2007;16(5):485–496.
8. Lu SH, Leasure AR, Dai YT. A systematic review of body temperature variations in older people. *J Clin Nurs.*. 2009;19(1–2):4–16.
9. Bijur PE, Shah PD, Esses D. Temperature measurement in the adult emergency department: oral, tympanic membrane and temporal artery temperatures versus rectal temperature. *Emerg Med J.*. 2016;33(12):843–847.

10. Singler K, Bertsch T, Heppner HJ, et al. Diagnostic accuracy of three different methods of temperature measurement in acutely ill geriatric patients. *Age Ageing*.. 2013;42(6):740–746.
11. Geijer H, Udumyan R, Lohse G, Nilsagård Y. Temperature measurements with a temporal scanner: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*.. 2016;6(3):e009509.
12. Barnett BJ, Nunberg S, Tai J, et al. Oral and tympanic membrane temperatures are inaccurate to identify fever in emergency department adults. *West J Emerg Med*.. 2011;12(4):505–511.
13. Abolnik IZ, Kithas PA, McDonnald JJ, Soller JB, Izrailevsky YA, Granger DL. Comparison of oral and tympanic temperatures in a Veterans Administration outpatient clinic. *Am J Med Sci*.. 1999;317(5):301–303.
14. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB, Mrklas KJ, Roberts DJ, Stelfox HT. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*.. 2015;163(10):768–777.
15. Terndrup TE, Allegra JR, Kealy JA. A comparison of oral, rectal, and tympanic membrane-derived temperature changes after ingestion of liquids and smoking. *Am J Emerg Med*.. 1989;7(2):150–154.
16. Newman BH, Martin CA. The effect of hot beverages, cold beverages, and chewing gum on oral temperature. *Transfusion*.. 2001;41(10):1241–1243.
17. Quatrara B, Coffman J, Jenkins T, et al. The effect of respiratory rate and ingestion of hot and cold beverages on the accuracy of oral temperatures measured by electronic thermometers. *Medsurg Nurs*.. 2007;16(2):105–108: 100.
18. Tandberg D, Sklar D. Effect of tachypnea on the estimation of body temperature by an oral thermometer. *N Engl J Med*.. 1983;308(16):945–946.
19. Durham ML, Swanson B, Paulford N. Effect of tachypnea on oral temperature estimation: a replication. *Nurs Res*.. 1986;35(4):211–214.

20. Maron MB. Effect of tachypnea on estimation of body temperature. *N Engl J Med*.. 1983;309(10):612–613.
21. Lim-Levy F. The effect of oxygen inhalation on oral temperature. *Nurs Res*.. 1982;31(3):150–152.
22. Mulley G. Axillary temperature differences in hemiplegia. *Postgrad Med J*.. 1980;56(654):248–249.
23. Ciuraru NB, Braunstein R, Sulkes A, Stemmer SM. The influence of mucositis on oral thermometry: when fever may not reflect infection. *Clin Infect Dis*.. 2008;46(12):1859–1863.
24. Mackowiak PA, Wasserman SS, Levine MM. A critical appraisal of 98.6 degrees F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. *JAMA*.. 1992;268(12):1578–1580.
25. Sahli H. *A Treatise on Diagnostic Methods of Examination*. W. B. Saunders; 1911.
26. Gibson GA, Russell W. *Physical Diagnosis: a Guide to Methods of Clinical Investigation.* 2nd ed. D. Appleton and Co.; 1893.
27. Brown JG. *Medical Diagnosis: a Manual of Clinical Methods.* Bermingham and Co.; 1884.
28. Reimann HA. Periodic (Pel-Ebstein) fever of lymphomas. *Ann Clin Lab Sci*.. 1977;7(1):1–5.
29. Beeson PB. The problem of the etiology of rat bite fever: report of two cases due to spirillum minus. *JAMA*.. 1943;123(6):332–334.
30. Bennett IL. The significance of fever in infections. *Yale J Biol Med*.. 1954;26(6):491–505.
31. Osler W. *The Principles and Practice of Medicine (Facsimile by Classics of Medicine Library)*. D. Appleton and Co.; 1892.
32. Mellors JW, Horwitz RI, Harvey MR, Horwitz SM. A simple index to identify occult bacterial infection in adults with acute unexplained fever. *Arch Intern Med*.. 1987;147(4):666–671.
33. Franson TR, Hierholzer WJ, LaBrecque DR. Frequency and characteristics of hyperbilirubinemia associated with bacteremia. *Rev Infect Dis*.. 1985;7(1):1–9.

34. Vermillion SE, Gregg JA, Baggenstoss AH, Bartholomew LG. Jaundice associated with bacteremia. *Arch Intern Med.*. 1969;124(5):611–618.
35. Ostergaard L, Huniche B, Andersen PL. Relative bradycardia in infectious diseases. *J Infect.*. 1996;33(3):185–191.
36. Costrini AM, Pitt HA, Gustafson AB, Uddin DE. Cardiovascular and metabolic manifestations of heat stroke and severe heat exhaustion. *Am J Med.*. 1979;66(2):296–302.
37. Shibolet S, Coll R, Gilat T, Sohar E. Heatstroke: its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Q J Med.*. 1967;36(144):525–548.
38. Simon HB. Extreme pyrexia. *JAMA.*. 1976;236(21):2419–2421.
39. Kurlan R, Hamill R, Shoulson I. Neuroleptic malignant syndrome. *Clin Neuropharmacol.*. 1984;7(2):109–120.
40. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med.*. 2005;352(11):1112–1120.
41. Buckley RG, Conine M. Reliability of subjective fever in triage of adult patients. *Ann Emerg Med.*. 1996;27(6):693–695.
42. Singh M, Pai M, Kalantri SP. Accuracy of perception and touch for detecting fever in adults: a hospital-based study from a rural, tertiary hospital in Central India. *Trop Med Int Health.*. 2003;8(5):408–414.
43. Al-Almaie SM. Ability of adult patients to predict absence or presence of fever in an emergency department triage clinic. *J Fam Community Med.*. 1999;6(1):29–34.
44. Hung OL, Kwon NS, Cole AE, et al. Evaluation of the physician's ability to recognize the presence or absence of anemia, fever, and jaundice. *Acad Emerg Med.*. 2000;7(2):146–156.
45. Clough A. Palpation for fever. *S AFT J.*. 2007;97(9):829–830.
46. Jaimes F, Arango C, Ruiz G, et al. Predicting bacteremia at the bedside. *Clin Infect Dis.*. 2004;38(3):357–362.
47. Leibovici L, Cohen O, Wysenbeek AJ. Occult bacterial infection in adults with unexplained fever: validation of a diagnostic index. *Arch Intern Med.*. 1990;150(6):1270–1272.

48. Leibovici L, Greenshtain S, Cohen O, Mor F, Wysenbeek AJ. Bacteremia in febrile patients. A clinical model for diagnosis. *Arch Intern Med.*. 1991;151(9):1801–1806.
49. Mozes B, Milatiner D, Block C, Blumstein Z, Halkin H. Inconsistency of a model aimed at predicting bacteremia in hospitalized patients. *J Clin Epidemiol.*. 1993;46(9):1035–1040.
50. Pfitzenmeyer P, Decrey H, Auckenthaler R, Michel JP. Predicting bacteremia in older patients. *J Am Geriatr Soc.*. 1995;43(3):230–235.
51. Bates DW, Cook EF, Goldman L, Lee TH. Predicting bacteremia in hospitalized patients: A prospectively validated model. *Ann Intern Med.*. 1990;113(7):495–500.
52. Mylotte JM, Pisano MA, Ram S, Nakasato S, Rotella D. Validation of a bacteremia prediction model. *Infect Control Hosp Epidemiol.*. 1995;16(4):203–209.
53. Yehezkelli Y, Subah S, Elhanan G, et al. Two rules for early prediction of bacteremia: testing in a University and a community hospital. *J Gen Intern Med.*. 1996;11(2):98–103.
54. Fontanarosa PB, Kaeberlein FJ, Gerson LW, Thomson RB. Difficulty in predicting bacteremia in elderly emergency patients. *Ann Emerg Med.*. 1992;21(7):842–848.
55. Bates DW, Pruess KE, Lee TH. How bad are bacteremia and sepsis? Outcomes in a cohort with suspected bacteremia. *Arch Intern Med.*. 1995;155(6):593–598.
56. Mellors JW, Kelly JJ, Gusberg RJ, Horwitz SM, Horwitz RI. A simple index to estimate the likelihood of bacterial infection in patients developing fever after abdominal surgery. *Am Surg.*. 1988;54(9):558–564.
57. Chase M, Klasco RS, Joyce NR, Donnino MW, Wolfe RE, Shapiro NI. Predictors of bacteremia in emergency department patients with suspected infection. *Am J Emerg Med.*. 2012;30(9):1691–1697.
58. Takeshima T, Yamamoto Y, Noguchi Y, et al. Identifying patients with bacteremia in community-hospital emergency rooms: a retrospective cohort study. *PLoS One.*. 2016;11(3):e0148078.

59. Tokuda Y, Miyasato H, Stein GH. A simple prediction algorithm for bacteraemia in patients with acute febrile illness. *Q J Med.*. 2005;98(11):813–820.
60. Lee CC, Wu CJ, Chi CH, et al. Prediction of community-onset bacteremia among febrile adults visiting an emergency department: rigor matters. *Diagn Microbiol Infect Dis.*. 2012;73(2):168–173.
61. Su CP, Chen THH, Chen SY, et al. Predictive model for bacteremia in adult patients with blood cultures performed at the emergency department: a preliminary report. *J Microbiol Immunol Infect.*. 2011;44(6):449–455.
62. Lee J, Hwang SS, Kim K, et al. Bacteremia prediction model using a common clinical test in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Emerg Med.*. 2014;32(7):700–704.
63. Fukui S, Uehara Y, Fujibayashi K, Takahashi O, Hisaoka T, Naito T. Bacteraemia predictive factors among general medical inpatients: a retrospective cross-sectional survey in a Japanese university hospital. *BMJ Open.*. 2016;6(7):e010527.
64. Bates DW, Sands K, Miller E, et al. Predicting bacteremia in patients with sepsis syndrome. Academic Medical Center Consortium Sepsis Project Working Group. *J Infect Dis.*. 1997;176(6):1538–1551.
65. Nakamura T, Takahashi O, Matsui K, et al. Clinical prediction rules for bacteremia and in-hospital death based on clinical data at the time of blood withdrawal for culture: an evaluation of their development and use. *J Eval Clin Pract.*. 2006;12(6):692–703.
66. Komatsu T, Onda T, Murayama G, et al. Predicting bacteremia based on nurse-assessed food consumption at the time of blood culture. *J Hosp Med.*. 2012;7(9):702–705.
67. Wolfe RE. Age has little effect on the predictive value of the CBC for bacteremia. *Acad Emerg Med.*. 2004;11(5):473.
68. Komatsu T, Takahashi E, Mishima K, et al. A simple algorithm for predicting bacteremia using food consumption and shaking chills: a prospective observational study. *J Hosp Med.*. 2017;12(7):510–515.

69. Van Dissel JT, Schijf V, Vogtalender N, Hoogendoorn M. J. van't Wout, Implications of chills. *Lancet*.. 1998;352(9125):374.
70. Hoogendoorn M, van't Wout JW, Schijf V, van Dissel JT. Predictive value of chills in patients presenting with fever to urgent care department. *Ned Tijdshr Geneeskd*.. 2002;146(3):116–120.
71. Tokuda Y, Miyasato H, Stein GH, Kishaba T. The degree of chills for risk of bacteremia in acute febrile illness. *Am J Med*.. 2005;118(1417):e1–e6.
72. Marantz PR, Linzer M, Feiner CJ, Feinstein SA, Kozin AM, Friedland GH. Inability to predict diagnosis in febrile intravenous drug abusers. *Ann Intern Med*.. 1987;106(6):823–828.
73. Fine MJ, Orloff JJ, Arisumi D, et al. Prognosis of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Am J Med*.. 1990;88(5N):1N–8N.
74. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, et al. The Apache III prognostic system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*.. 1991;100(6):1619–1636.
75. Wijdicks EFM, St Louis E. Clinical profiles predictive of outcome in pontine hemorrhage. *Neurol*.. 1997;49(5):1342–1346.
76. Casscells W, Vasseghi MF, Siadaty MS, et al. Hypothermia is a bedside predictor of imminent death in patients with congestive heart failure. *Am Heart J*.. 2005;149(5):927–933.
77. Omar HR, Guglin M. Hypothermia is an independent predictor of short and intermediate term mortality in acute systolic heart failure: insights from the ESCAPE trial. *Int J Cardiol*.. 2016;220:729–733.
78. Allen SC. Lobar pneumonia in Northern Zambia: clinical study of 502 adult patients. *Thorax*.. 1984;39(8):612–616.
79. Conte HA, Chen YT, Mehal W, Scinto JD, Qualiarello VJ. A prognostic rule for elderly patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med*.. 1999;106(1):20–28.

80. Pittet D, Thievent B, Wenzel RP, Li N, Auckenthaler R, Suter PM. Bedside prediction of mortality from bacteremic sepsis: a dynamic analysis of ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med*.. 1996;153(2):684–693.
81. Henriksen DP, Havshoj U, Pedersen PB, et al. Hospitalized acute patients with fever and severe infection have lower mortality than patients with hypo- or normothermia: a follow-up study. *QJM*.. 2016;109(7):473–479.
82. Yamamoto S, Yamazaki S, Shimizu T, et al. Body temperature at the Emergency Department as a predictor of mortality in patients with bacterial infection. *Medicine (Baltimore)*.. 2016;95(21):e3628.
83. Mackowiak PA, LeMaistre CF. Drug fever: a critical appraisal of conventional concepts. An analysis of 51 episodes in two Dallas hospitals and 97 episodes reported in the English literature. *Ann Intern Med*.. 1987;106(5):728–733.
84. Musher DM, Fainstein V, Young EJ, Pruett TL. Fever patterns: their lack of clinical significance. *Arch Intern Med*.. 1979;139(11):1225–1228.
85. Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: implications for practice guidelines. *JAMA*.. 1998;279(18):1452–1457.
86. van Metre TE. Pneumococcal pneumonia treated with antibiotics: the prognostic significance of certain clinical findings. *N Engl J Med*.. 1954;251(26):1048–1052.
87. Fernandez GC, Chapman AJ, Bolli R, et al. Gonococcal endocarditis: a case series demonstrating modern presentation of an old disease. *Am Heart J*.. 1984;108(5):1326–1334.
88. Stanley J. Malaria. *Emerg Med Clin N Am*.. 1997;15(1):113–155.
89. Haq SA, Alam MN, Hossain SM, Ahmed T, Tahir M. Value of clinical features in the diagnosis of enteric fever. *Bangladesh Med Res Counc Bull*.. 1997;23(2):42–46.
90. Svenson JE, MacLean JD, Gyorkos TW, Keyston J. Imported malaria: clinical presentation and examination of

symptomatic travelers. *Arch Intern Med.*. 1995;155(8):861–868.
91. Lateef A, Fisher DA, Tambyah PA. Dengue and relative bradycardia. *Emerg Infect Dis.*. 2007;13(4):650–651.
92. Matono T, Kutsuna S, Kato Y, et al. Role of classic signs as diagnostic predictors for enteric fever among returned travellers: relative bradycardia and eosinopenia. *PLoS One.*. 2017;12(6):e0179814.
93. Wang HY, Yag CF, Chiou TJ, et al. A "bone marrow score" for predicting hematological disease in immunocompetent patients with fevers of unknown origin. *Medicine (Baltimore).*. 2014;93(27):e243.
94. Ben-Baruch S, Canaani J, Braunstein R, et al. Predictive parameters for a diagnostic bone marrow biopsy specimen in the work-up of fever of unknown origin. *Mayo Clin Proc.*. 2012;87(2):136–142.
95. Hot A, Jaisson I, Girard C, et al. Yield of bone marrow examination in diagnosing the source of fever of unknown origin. *Arch Intern Med*. 2009;169(21):2018–2023.

---

* Se calcula de la siguiente manera: el intervalo de confianza del 95% es igual a 2 × desviación estándar (es decir, 2 × 0,5 ˚C = 1 ˚C). Por tanto, una diferencia rectal-menos-oral de 0,6 ± 0,5 ˚C indica que la variación oscila entre –0,4 (es decir, 0,6 – 1,0; la lectura rectal es 0,4 ˚C más alta que la oral) y +1,6 (es decir, 0,6 + 1,0; la lectura rectal es 1,6 ˚C más alta que la oral).

† Esta fórmula combina fórmulas separadas para mujeres (<11 × T ˚C – 359) y hombres (<10,2 × T ˚C – 333) proporcionadas en la referencia 35.

‡ A modo de comparación, los LR de estos hallazgos son superiores a los de los signos de laboratorio tradicionales de bacteriemia, como la leucocitosis y la bandemia. En la detección de la bacteriemia, un recuento de leucocitos superior a 15.000 tiene un LR de solo

1,6,[32,47,54,58,67] mientras que un recuento de bandas superior a 1.500 tiene un LR de 2,6.[32,47,50]

§ Este estudio aplicó una definición más liberal de bradicardia relativa: para una temperatura de 38,5 ˚C, pulso <110/min; 39 ˚C, <120/min; 39,5 ˚C, <120/min; 40 ˚C, <130/min, y 40,5 ˚C, <140/min.

Capítulo 19: Frecuencia respiratoria y patrones respiratorios anormales

Puntos didácticos clave

- La respiración debe observarse durante al menos 60 s no solo para aumentar la detección de taquipnea, sino también para descubrir patrones respiratorios inusuales, como la respiración de Cheyne-Stokes.
- La taquipnea es un valioso signo diagnóstico y pronóstico en una variedad de afecciones. En pacientes con alteración neurocognitiva, la bradipnea (12 respiraciones/min o menos) aumenta la probabilidad de intoxicación por opiáceos.
- En pacientes hospitalizados, la respiración de Cheyne-Stokes es un signo preciso de disfunción ventricular izquierda, especialmente en pacientes de 80 años o menos. Está presente en uno de

cada tres pacientes con fracción de eyección reducida.

- Los movimientos respiratorios abdominales anormales –paradójica abdominal y respiración asincrónica– se observan mejor cuando el paciente está en posición supina. Estos signos indican debilidad de los músculos respiratorios, ya sea la parálisis del diafragma (paradójica abdominal) o un paciente extenuado por la angustia del broncoespasmo (respiración asincrónica).
- La ortopnea, la trepopnea, la platipnea y la bendopnea describen la taquipnea que aparece bruscamente en determinadas posiciones del paciente. Cada una tiene un significado diagnóstico específico.

Frecuencia respiratoria

I. Introducción

La frecuencia respiratoria (es decir, el número de respiraciones por minuto) es una de las cuatro constantes vitales tradicionales; las otras son la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la temperatura. Uno de los primeros médicos que recomendó la medición rutinaria de la frecuencia respiratoria fue Stokes en 1825,[1] aunque la medición rutinaria de esta constante vital fue poco frecuente hasta finales del siglo XIX.[2,3]

II. Técnica

La frecuencia respiratoria suele medirse mientras el clínico sostiene la muñeca del paciente y cuenta ostensiblemente el pulso, principalmente porque la frecuencia respiratoria puede cambiar si se le presta atención. Esta práctica parece razonable, porque la frecuencia respiratoria es la única constante vital bajo control voluntario.

Tal y como se registra de forma rutinaria en la historia clínica del paciente, la frecuencia respiratoria suele ser inexacta.[4,5] En los estudios de pacientes cuyas frecuencias respiratorias reales oscilaban entre 10 y más de 30 respiraciones por minuto, las frecuencias registradas se agrupaban en torno a 16 y 22 respiraciones por minuto entre el 75 y el 98% de los casos.[5-8] Estos errores suelen reflejar un periodo de observación demasiado corto (es decir, el clínico cuenta el número de respiraciones en 15 s y multiplica el resultado por 4); en un estudio, 15 s de observación detectaron solo al 23% de los pacientes taquipneicos, mientras que 60 s de observación los detectaron todos.[6] Por consiguiente, las respiraciones deben observarse durante al menos 60 s no solo para aumentar la precisión de la frecuencia medida,[7] sino también para permitir la detección de patrones respiratorios inusuales, como la respiración de Cheyne-Stokes (v. más adelante).

III. Hallazgo

A. Frecuencia respiratoria normal

La frecuencia respiratoria normal es una media de 20 respiraciones/min (rango de 16 a 25 respiraciones/min), basada en una cuidadosa medición en personas sin fiebre, enfermedades cardiacas o pulmonares.[9,10] Esta estimación es idéntica a la realizada hace más de 150 años por Lambert Quetelet, que fue el primero en recopilar y analizar las estadísticas vitales y sociales.[11] El monumental tratado de Quetelet de 1835 también proporcionó nuestra fórmula actual para el índice de masa corporal, conocida como índice de Quetelet (v. cap. 13). Por razones poco claras,

muchos libros de texto, sin citar ningún dato, registran erróneamente la frecuencia normal como 12-18 respiraciones/min.[9]

B. Taquipnea

Las definiciones de taquipnea varían, pero la definición más comúnmente aplicada, basada en el rango normal y en los estudios clínicos, es 25 respiraciones/min o más.

C. Bradipnea

La bradipnea se define de forma variable como una frecuencia respiratoria inferior a 8-12 respiraciones/min. En los pacientes que reciben analgesia epidural con opiáceos, las frecuencias respiratorias inferiores a 8-10/min son la mejor definición de depresión respiratoria, un hallazgo que anuncia insuficiencia respiratoria.[12] En los pacientes con alteración neurocognitiva que son evaluados por los médicos, una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones/min o menos es la que mejor identifica a los intoxicados con opiáceos. (V. apartado «Importancia clínica».)[13]

IV. Importancia clínica

A. Taquipnea

El hallazgo de taquipnea tiene valor diagnóstico y pronóstico. Como signo diagnóstico, la taquipnea aboga modestamente por el de neumonía en pacientes ambulatorios con tos y fiebre (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 2,7; cuadro de MBE 19.1). La taquipnea también aumenta la probabilidad de neumonía en pacientes hospitalizados, ya que el signo anormal aparece a veces hasta 1 o 2 días antes de que el diagnóstico sea evidente por otros medios.[10,33] En pacientes con neumatosis intestinal (es decir, pequeños quistes de gas en la pared intestinal en las imágenes radiológicas), la taquipnea aumenta la probabilidad de que el cirujano encuentre isquemia u obstrucción intestinal en la laparotomía (LR = 5,9).*

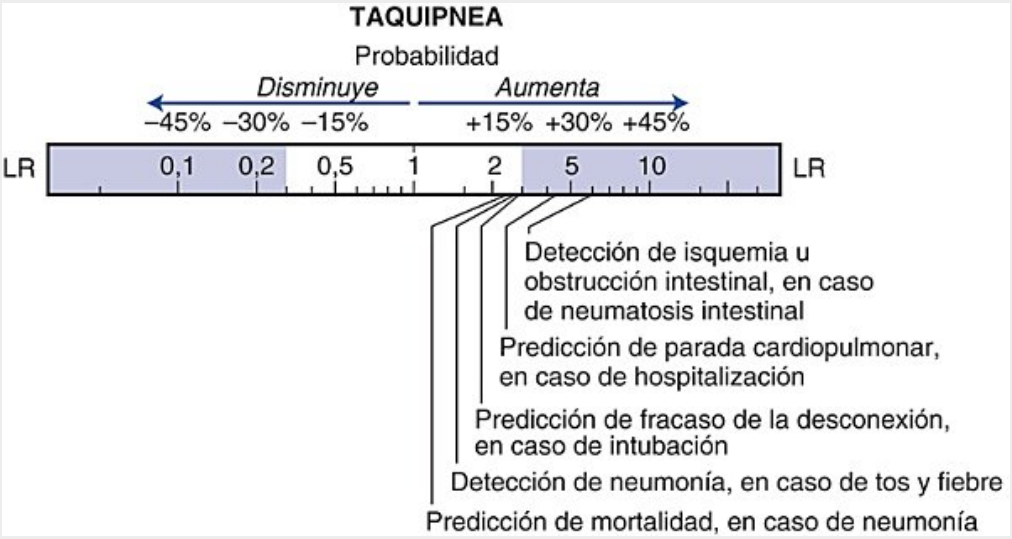
Cuadro de MBE 19.1 Taquipnea*

Hallazgo (referencia) (respiraciones/min)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud ‡ si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Frecuencia >20				
Detección de hallazgo operatorio de isquemia u obstrucción intestinal, en pacientes con neumatosis intestinal[14,15]	27-29	93-98	**5,9**	0,8
Frecuencia >24				
Predicción de fracaso de la desconexión del ventilador, en pacientes intubados[16]	94	68	2,9	NS
Frecuencia >26-27				
Predicción de parada cardiopulmonar, en pacientes hospitalizados[17,18]	25-54	82-96	**4,3**	0,7
Frecuencia >28				
Detección de neumonía, en pacientes con tos y fiebre[19-22]	7-36	80-99	2,7	0,9
Frecuencia >30				
Predicción de mortalidad hospitalaria, en pacientes con neumonía[23-32]	9-85	63-99	2,4	0,9

* Estándar diagnóstico: para *fracaso de la desconexión,* hipoxemia progresiva o acidosis respiratoria; para *neumonía,* infiltrado en la radiografía de tórax.

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


TAQUIPNEA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Detección de isquemia u obstrucción intestinal, en caso de neumatosis intestinal
Predicción de parada cardiopulmonar, en caso de hospitalización
Predicción de fracaso de la desconexión, en caso de intubación
Detección de neumonía, en caso de tos y fiebre
Predicción de mortalidad, en caso de neumonía

Una característica de una constante vital es que predice con exactitud el pronóstico del paciente, y el cuadro de MBE 19.1 muestra que la taquipnea predice la posterior parada cardiopulmonar en pacientes hospitalizados (LR = 4,3) mejor que la taquicardia o la presión arterial anormal.[17,18] Durante los ensayos de desconexión de un ventilador, la taquipnea es un predictor significativo aunque modesto del fracaso de la misma (LR = 2,9).[16,34] En los pacientes hospitalizados con neumonía, la taquipnea grave (es decir, la frecuencia >30 respiraciones/min) predice la muerte hospitalaria posterior (LR = 2,4).

B. Taquipnea y saturación de oxígeno

La frecuencia respiratoria se correlaciona mal con el nivel de desaturación de oxígeno del paciente (r = 0,16).[35] Aunque esto parece inicialmente sorprendente (es decir, cuanto más bajo es el nivel de oxígeno, más rápido respira el paciente), en realidad es lo esperado

porque algunos pacientes hipoxémicos, al respirar rápidamente, son capaces de restaurar un nivel de oxígeno más normal (es decir, la hiperventilación aumenta los niveles de oxígeno arterial) y porque otros pacientes son hipoxémicos simplemente debido a que tienen un trastorno hipoventilatorio primario. En consecuencia, tanto la frecuencia respiratoria como la saturación de oxígeno son valiosas para el clínico, y cada una de ellas proporciona información independiente de la otra.

C. Bradipnea

En un estudio de pacientes atendidos por alteración neurocognitiva, el hallazgo de una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones/min o menos predijo una respuesta positiva a la naloxona, confirmando así la impresión clínica de intoxicación por opiáceos (sensibilidad del 80%, especificidad del 95%; LR positivo = 15,5 y LR negativo = 0,2).[13]

Patrones respiratorios anormales

I. Respiración de Cheyne-Stokes (respiración periódica)

A. Introducción

La respiración de Cheyne-Stokes consiste en periodos alternados de apnea e hiperpnea (fig. 19.1). Algunos autores equiparan el término **respiración periódica** con la respiración de Cheyne- Stokes,[36,37] mientras que otros reservan el término respiración periódica para las oscilaciones en marea del volumen corriente que carecen de periodos de apnea intercalados.[38]

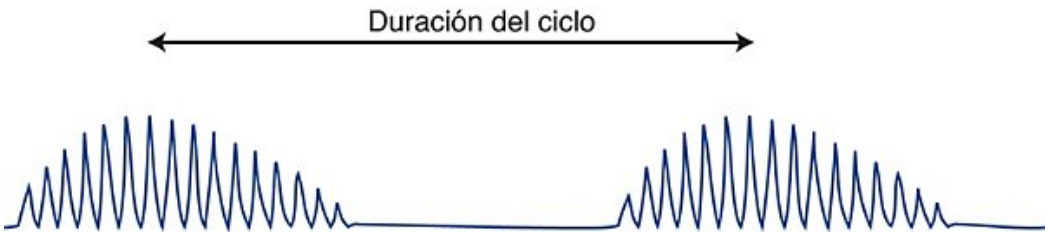


FIG. 19.1 **Respiración de Cheyne-Stokes.** Se alternan ciclos de hiperpnea y apnea. Durante la fase de hiperpnea solo oscila el volumen corriente; la frecuencia respiratoria es constante.

La respiración Cheyne-Stokes fue descrita por John Cheyne en 1818 y por William Stokes en 1854.[39]

B. Hallazgo

1. Patrón respiratorio

Al final de cada periodo de apnea la respiración comienza con excursiones torácicas que inicialmente son pequeñas, pero aumentan gradualmente durante varias respiraciones y luego disminuyen hasta que vuelve la apnea. La frecuencia respiratoria es constante durante la fase de hiperpnea y no aumenta gradualmente y luego disminuye como se podría esperar.[40] La respiración de Cheyne-Stokes suele aparecer por primera vez cuando el paciente se tumba, probablemente porque esta posición reduce la capacidad residual funcional del paciente, disminuyendo así la capacidad del pulmón para amortiguar los cambios de dióxido de carbono.[37,41] (V. más adelante apartado «Patogenia».)

El tiempo transcurrido entre dos picos consecutivos de hiperpnea se denomina **duración del ciclo** o **periodo.** Cada duración del ciclo se divide en una fase de hiperpnea (que dura unos 30 s de media en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva) y una fase de apnea (que dura unos 25 s de media).[42,43]

2. Observaciones a la cabecera del paciente asociadas

En los pacientes con respiración de Cheyne-Stokes aparecen varios hallazgos adicionales. Durante la fase de hiperpnea, el paciente está alerta y a veces agitado, con pupilas dilatadas, reflejos de estiramiento muscular hiperactivos y aumento del tono muscular. Durante la fase de apnea, el paciente parece inmóvil y dormido, con pupilas contraídas, reflejos hipoactivos y tono muscular reducido.[44,45] La agitación de la fase de hiperpnea puede sacar fácilmente al paciente del sueño, un síntoma que los clínicos pueden confundir con la disnea paroxística nocturna de la insuficiencia cardiaca causada por un edema pulmonar transitorio.[46,47]

C. Importancia clínica

1. Afecciones asociadas

La respiración de Cheyne-Stokes afecta al 30% de los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva estable.[38,43] El patrón respiratorio también aparece en muchos trastornos neurológicos, como hemorragias, infartos, tumores, meningitis y traumatismos craneales que afectan al tronco del encéfalo o a niveles superiores del sistema nervioso central.[44,48] Las personas normales suelen desarrollar la respiración de Cheyne-Stokes durante el sueño[36] o a gran altura.[44]

En los pacientes hospitalizados en un servicio de medicina interna, el hallazgo de respiración de Cheyne-Stokes aumenta la probabilidad de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (es decir, fracción de eyección inferior al 40%; LR = 5,4) (cuadro de MBE 19.2). El hallazgo es más preciso en los pacientes menores de 80 años (LR = 8,1) que en los mayores de 80 años (LR = 2,7), lo que sugiere que las explicaciones alternativas de la respiración de Cheyne-Stokes (p. ej., una lesión del sistema nervioso central) son más importantes en los pacientes mayores.[43]

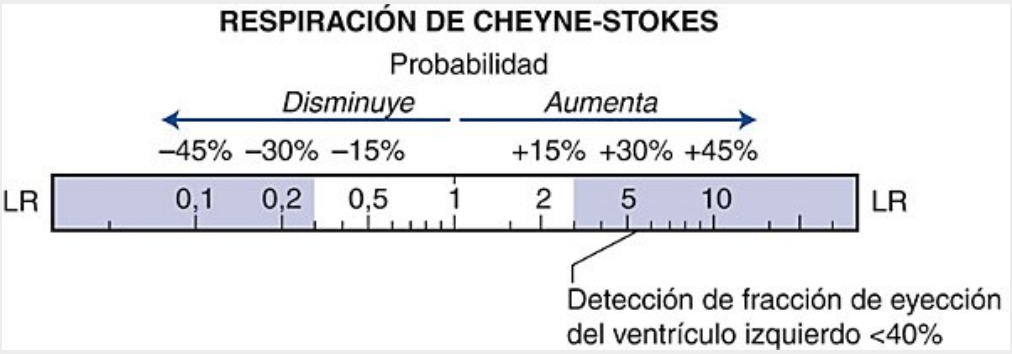
Cuadro de MBE 19.2 **Respiración de Cheyne-Stokes, detección de fracción de eyección reducida[43,*]**

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud*[‡] *si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Todos los adultos	33	94	**5,4**	0,7
Pacientes ≤80 años	32	96	**8,1**	0,7
Pacientes >80 años	42	84	2,7	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *fracción de eyección reducida,* <40% por ecocardiografía transtorácica.

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



2. Importancia pronóstica

Aunque el Dr. Stokes creía originalmente que la respiración de Cheyne-Stokes implicaba un mal pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardiaca, los estudios modernos demuestran resultados contradictorios; algunos muestran que el hallazgo implica una peor

supervivencia,[49] mientras que otros no indican ninguna asociación independiente con el aumento de la mortalidad.[43,50]

D. Patogenia

El problema fundamental que causa la respiración de Cheyne-Stokes es la mayor sensibilidad al dióxido de carbono. El retardo circulatorio entre los pulmones y las arterias sistémicas, causado por el escaso gasto cardiaco, también contribuye al aumento y la disminución de las respiraciones. El flujo sanguíneo cerebral aumenta durante la hiperpnea y disminuye durante la apnea, lo que quizá explique las fluctuaciones neurocognitivas.[42,51]

1. Mayor sensibilidad al dióxido de carbono

Ya sea debido a una insuficiencia cardiaca congestiva o a una enfermedad neurológica, los pacientes con respiración de Cheyne-Stokes tienen una sensibilidad al dióxido de carbono entre 2 y 3 veces superior a la normal.[48,52] Esto hace que los pacientes hiperventilen en exceso, lo que hace que el nivel de dióxido de carbono sea tan bajo que se produzca una apnea central. Cuando dejan de respirar, los niveles de dióxido de carbono vuelven a aumentar, provocando otra respuesta hiperventilatoria y perpetuando así los ciclos alternativos de apnea e hiperpnea.

Los alpinistas desarrollan respiración de Cheyne-Stokes porque la hipoxia induce una hipersensibilidad al dióxido de carbono. En cambio, los guías sherpas nativos, que están aclimatados a la hipoxia, carecen de una respuesta ventilatoria exagerada y no desarrollan la respiración de Cheyne-Stokes.[44]

2. Retardo circulatorio entre los pulmones y las arterias

La ventilación está normalmente controlada por el centro respiratorio medular, que monitoriza los niveles arteriales de dióxido de carbono y dirige los pulmones para ventilar más si los niveles de dióxido de carbono son demasiado altos y menos si los niveles son demasiado bajos. La médula envía una señal a los pulmones casi inmediatamente, y el mensaje viaja a través del

sistema nervioso. Sin embargo, la retroalimentación a la médula es mucho más lenta porque requiere la circulación de la sangre desde los pulmones hasta las arterias sistémicas.

En la respiración de Cheyne-Stokes, los niveles de dióxido de carbono en los alveolos y los de las arterias sistémicas están claramente desincronizados. Durante el pico de hiperpnea, los niveles de dióxido de carbono en los alveolos son muy bajos, pero la médula acaba de empezar a tomar muestras de sangre que contienen niveles elevados de dióxido de carbono de la fase de apnea anterior y, por tanto, sigue indicando a los pulmones que continúen respirando profundamente.[44] El retraso en la retroalimentación a la médula contribuye al aumento y disminución gradual del volumen corriente.

La duración del retardo circulatorio también determina la duración del ciclo de la respiración de Cheyne-Stokes, y ambos se correlacionan estrechamente ($r = 0,8$ entre la duración del ciclo y el tiempo de circulación del pulmón a las arterias; $p < 0,05$).[42,51] La duración del ciclo es aproximadamente dos veces el tiempo de circulación, tal y como cabría esperar de la observación de que los niveles de dióxido de carbono en los pulmones y las arterias están claramente desincronizados. No obstante, un estudio mostró una escasa correlación entre la duración del ciclo y la fracción de eyección, lo que indica que la fracción de eyección es una mala medida del tiempo de circulación o que otras variables distintas del rendimiento cardiaco rigen la duración del ciclo.

II. Respiración de Kussmaul

Las respiraciones de Kussmaul son rápidas y profundas y aparecen en pacientes con acidosis metabólica.[53] Las respiraciones inusualmente profundas son características, porque otras causas de taquipnea, como las enfermedades cardiacas y pulmonares, reducen la capacidad vital y, por tanto, provocan respiraciones rápidas y *superficiales*.

En los niños con paludismo grave, el hallazgo de respiración de Kussmaul detecta la acidosis metabólica grave con una sensibilidad del 19 al 91%, una especificidad del 81 al 97% y un LR positivo = 5,3.[54-56]

III. Quejidos respiratorios

A. Definición

Los quejidos respiratorios son ruidos cortos y explosivos de tono bajo a medio producidos por el cierre de las cuerdas vocales durante la espiración. El ruido real es la ráfaga de aire que se produce cuando la glotis se abre y deja escapar el aire de forma repentina. Las respiraciones roncas son más comunes en los niños,[57] aunque este hallazgo también se ha descrito en adultos como un signo de fatiga de los músculos respiratorios[58] y, en la era preantibiótica, como un signo cardinal de neumonía lobar, que suele aparecer después de 4 a 6 días de enfermedad.[3,59]

B. Patogenia

Los quejidos respiratorios ralentizan la espiración y permiten más tiempo para el intercambio máximo de gases.[58] En experimentos con animales, la imitación artificial de quejidos respiratorios hace que la pO_2 aumente en un 10% y la pCO_2 disminuya en un 11%, independientemente de que el animal tenga o no neumonía.[60] Los quejidos respiratorios también producen una exhalación de presión positiva que puede reducir la exudación de líquido en los alveolos, según una antigua observación de que la administración de morfina a pacientes con neumonía a menudo reducía los quejidos respiratorios, pero a veces se seguía inmediatamente de un edema pulmonar mortal.[59]

IV. Movimientos abdominales anormales

A. Movimientos abdominales normales

En ausencia de una distensión gaseosa masiva, las vísceras abdominales no son compresibles y actúan como un fluido de acoplamiento hidráulico que transmite directamente los movimientos del diafragma a la pared abdominal anterior.[61] Los movimientos respiratorios abdominales, por tanto, indican indirectamente cómo se mueve el diafragma. Durante la respiración normal, el tórax y el abdomen se mueven de forma sincronizada: ambos salen durante la inspiración y ambos entran durante la espiración (fig. 19.2). La pared torácica se mueve más cuando la persona está en posición vertical, y el abdomen se mueve más cuando el sujeto está en posición supina.[62,63]

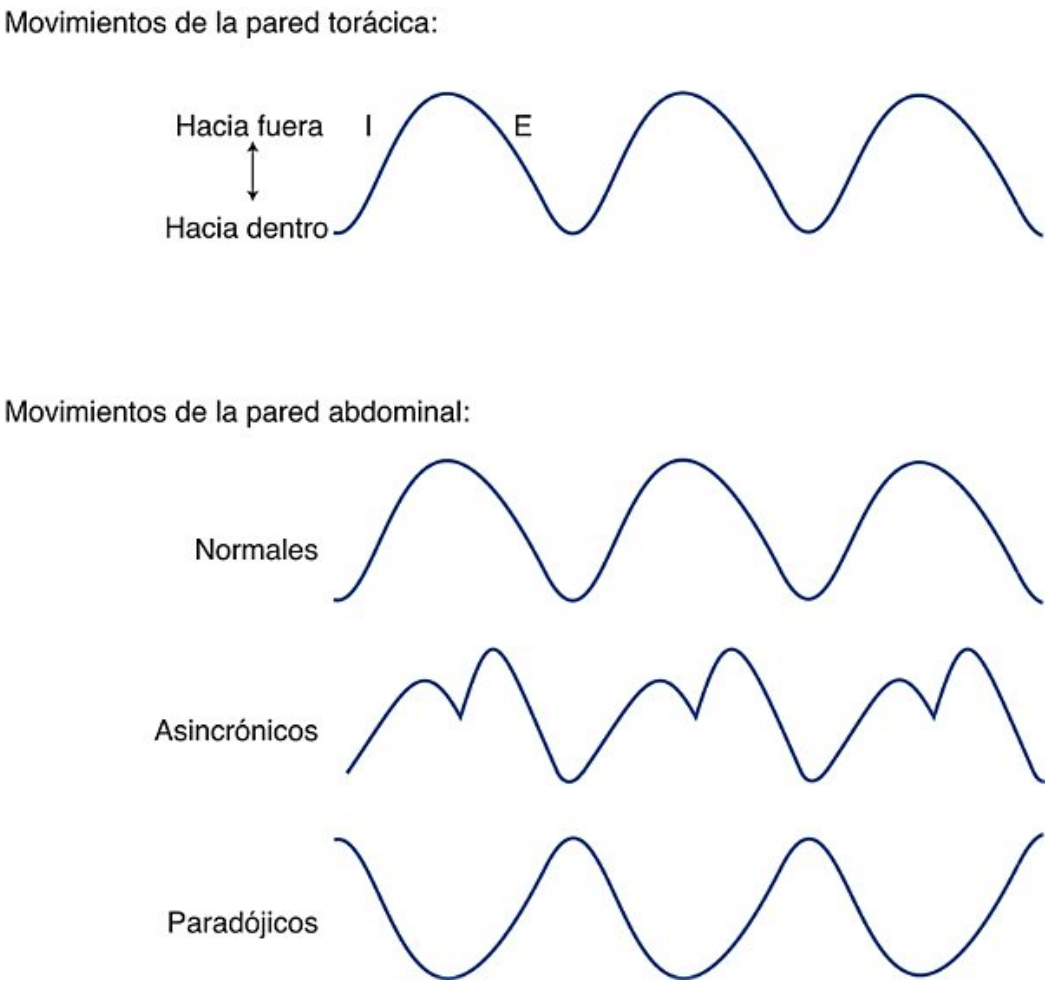


FIG. 19.2 Movimientos abdominales respiratorios. Los movimientos del tórax se representan en la fila superior. La «I» indica inspiración y la «E» espiración. Las *líneas ascendentes* en el dibujo indican los movimientos de la pared corporal hacia fuera; las *líneas descendentes,* los movimientos hacia dentro. En las personas normales, los movimientos de las paredes abdominal y torácica están completamente sincronizados. En la respiración asincrónica, solo los movimientos abdominales espiratorios son anormales. En los movimientos abdominales paradójicos, tanto los movimientos abdominales inspiratorios como los espiratorios son anormales. Véase el texto.

B. Movimientos abdominales anormales

Hay dos movimientos abdominales anormales que son signos de obstrucción crónica del flujo de aire o de debilidad de los músculos respiratorios: la **respiración asincrónica** y los **movimientos abdominales paradójicos.**

1. Respiración asincrónica

a. Hallazgo

La respiración asincrónica es un movimiento *espiratorio* anormal que a veces se desarrolla en pacientes con obstrucción crónica del flujo de aire. En estos pacientes, el suave movimiento abdominal normal hacia dentro durante la espiración se sustituye por un movimiento brusco hacia dentro y luego hacia fuera (v. fig. 19.2).[64,65]

b. Importancia clínica

En los pacientes con obstrucción crónica al flujo de aire, la respiración asincrónica se correlaciona con volúmenes espiratorios forzados más bajos y un pronóstico mucho peor.[65] Entre los pacientes con obstrucción crónica del flujo aéreo que desarrollan síntomas respiratorios agudos, la presencia de un patrón respiratorio asincrónico predice la posterior muerte en el hospital o la necesidad de ventilación artificial con una sensibilidad del 64%, una especificidad del 80% y un LR positivo de 3,2 (LR negativo no significativo).[64]

c. Patogenia

El movimiento abdominal hacia fuera durante la espiración probablemente refleja la fuerte acción de los músculos accesorios de la pared torácica durante la espiración, que empujan el diafragma aplanado temporalmente hacia abajo y, por tanto, el abdomen abruptamente hacia fuera.[62,64]

2. Movimientos abdominales paradójicos

a. Hallazgo

Los movimientos abdominales paradójicos están completamente desincronizados con los de la pared torácica. Durante la inspiración, el abdomen se mueve hacia dentro mientras la pared torácica se mueve hacia fuera; durante la espiración, el abdomen se mueve hacia fuera mientras el tórax se mueve hacia dentro.[61,66-68]

b. Importancia clínica

Los movimientos abdominales paradójicos son un signo de debilidad bilateral del diafragma. La mayoría de estos pacientes también se quejan de ortopnea grave. En un estudio de pacientes con disnea y enfermedad neuromuscular, el hallazgo de movimientos abdominales paradójicos detectó la debilidad del diafragma con una sensibilidad del 95%, una especificidad del 70% y un LR positivo de 3,2 (en este estudio, la definición de movimientos paradójicos fue cualquier movimiento abdominal inspiratorio hacia dentro, y la definición de debilidad del diafragma fue una presión transdiafragmática máxima igual o inferior a 30 cmH_2O; la presión transdiafragmática normal es superior a 98 cmH_2O).[66]

c. Patogenia

Si el diafragma está totalmente paralizado, el movimiento inspiratorio hacia fuera de la pared torácica arrastrará el diafragma hacia arriba y, por tanto, el abdomen hacia dentro. El peso de las vísceras abdominales probablemente también desempeña un papel, porque los movimientos paradójicos son más evidentes en los pacientes afectados que están en posición supina y suelen estar ausentes cuando el paciente está en posición vertical.[66]

En los pacientes con tetraplejia se observa una situación similar a la de los movimientos abdominales paradójicos. En estos enfermos el movimiento respiratorio depende por completo del diafragma: cuando desciende durante la inspiración, empujando la pared abdominal hacia fuera, la pared torácica paralizada puede ser atraída hacia dentro. El tórax y el abdomen están completamente desincronizados en estos pacientes, pero, en contraste con los

movimientos abdominales paradójicos de la debilidad del diafragma, la pared abdominal de los enfermos tetrapléjicos se mueve *hacia fuera* durante la inspiración, no *hacia dentro*.

V. Ortopnea, trepopnea, platipnea y bendopnea

Estos términos describen la taquipnea (y la disnea) que aparece de forma brusca en determinadas posiciones: cuando el paciente está en decúbito supino **(ortopnea),** tumbado sobre un lado **(trepopnea),** en posición vertical **(platipnea)** o inclinado **(bendopnea).** Estos hallazgos suelen diagnosticarse por primera vez durante la observación de la respiración a la cabecera del paciente.

A. Ortopnea

1. Hallazgo

La ortopnea describe la disnea que aparece cuando el paciente está tumbado, pero se alivia cuando se sienta (de las palabras griegas *ortho,* «recto o vertical», y *pnea,* «respirar»).

2. Importancia clínica

La ortopnea se produce en diversos trastornos, como la ascitis masiva, la parálisis bilateral del diafragma, el derrame pleural, la obesidad mórbida y la neumonía grave, aunque su asociación clínica más importante es con la insuficiencia cardiaca congestiva.[66,67,69] En un estudio de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica conocida, el hallazgo de ortopnea distinguió entre aquellos pacientes con una fracción de eyección anormalmente baja (inferior al 50%) y aquellos con una fracción de eyección normal con una sensibilidad del 97%, una especificidad del 64%, un LR positivo de 2,7 y un LR negativo de 0,04.[70] Esto sugiere que, en los pacientes con enfermedad pulmonar, la *presencia* de ortopnea tiene un valor limitado (es decir, se produce tanto en la enfermedad pulmonar como en la cardiaca), pero la *ausencia* de ortopnea es más

convincente, *disminuyendo* la probabilidad de disfunción ventricular izquierda asociada (LR = 0,04).

3. Patogenia

En los pacientes con ortopnea, la distensibilidad pulmonar y la capacidad vital disminuyen significativamente tras pasar de la posición vertical a la supina. Esto explica en parte por qué la disnea empeora en posición supina y por qué la ortopnea es un hallazgo común a tantas afecciones clínicas diferentes.[69,71,72] No obstante, la ortopnea no puede ser causada en su totalidad por cambios posturales en la mecánica pulmonar por varias razones. En primer lugar, la ortopnea es infrecuente en otros trastornos con reducciones similares de la capacidad vital y la distensibilidad (p. ej., la fibrosis intersticial). En segundo lugar, en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, la ortopnea se correlaciona mal con la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, que debería tener alguna relación con el edema intersticial y la mecánica pulmonar.[73] Por último, la elevación de la cabeza por sí sola alivia rápidamente a algunos pacientes ortopneicos. Antiguamente se creía que la elevación de la cabeza aliviaba la disnea porque reducía la presión venosa intracraneal y, por tanto, mejoraba la perfusión cerebral, aunque esta hipótesis ha sido refutada experimentalmente.[69]

B. Trepopnea

1. Hallazgo

La trepopnea[†] (del griego *trepo,* «torsión o giro») describe la disnea que empeora en una posición de decúbito lateral y se alivia en la otra.

2. Importancia clínica

Hay tres causas principales de trepopnea.

a. Enfermedad pulmonar parenquimatosa unilateral[76,77]

Los pacientes afectados suelen preferir colocar el pulmón sano hacia abajo, lo que mejora la oxigenación porque la sangre fluye preferentemente hacia el pulmón inferior.

b. Insuficiencia cardiaca congestiva por miocardiopatía dilatada[74,75,78]

Los pacientes suelen preferir tener el lado derecho hacia abajo. No está claro si esto se debe a cambios posicionales en la mecánica pulmonar (p. ej., atelectasia del pulmón izquierdo por cardiomegalia), precarga del ventrículo derecho o compresión de las vías respiratorias. La preferencia por el lado derecho hacia abajo en la insuficiencia cardiaca puede contribuir a la afectación del lado derecho en los derrames pleurales en estos pacientes.[79]

c. Tumor mediastínico o endobronquial

Los tumores pueden comprimir las vías respiratorias o los vasos sanguíneos centrales en una posición, pero no en la otra.[80-82] Una pista para este diagnóstico son las sibilancias localizadas que aparecen en la posición que causa los síntomas.[80]

d. Otras causas

Entre las causas raras de trepopnea se incluyen la de un paciente con cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda dependiente de la posición[83] y la de un enfermo con parálisis diafragmática unilateral.[84] El paciente con parálisis del hemidiafragma (en el lado derecho) tenía trepopnea en el lado izquierdo, posiblemente porque esta posición aumentaba el peso de las vísceras abdominales contra la única mitad del diafragma que funcionaba.[84]

C. Platipnea

1. Hallazgo

La platipnea (del griego *platus*, «plano») es lo contrario de la ortopnea: los pacientes experimentan una disnea peor cuando están erguidos (sentados o de pie) y encuentran alivio después de estar

tumbados (un término relacionado, *ortodesoxia,* describe un deterioro similar de la saturación de oxígeno en posición vertical). Este síndrome poco frecuente se describió por primera vez en 1949, y el término *platipnea* se acuñó por primera vez en 1969.[85,86]

2. Importancia clínica

La platipnea se produce en pacientes con cortocircuito derecha-izquierda a través de derivaciones intracardiacas o intrapulmonares.[87]

a. Cortocircuito derecha-izquierda a través de un foramen oval permeable o una comunicación interauricular

Estos pacientes suelen desarrollar el hallazgo por primera vez después de someterse a una neumonectomía o de padecer un émbolo pulmonar o un derrame pericárdico, que por razones poco claras promueven el cortocircuito derecha-izquierda en posición vertical.[88-93]

b. Cortocircuito derecha-izquierda a través de derivaciones intrapulmonares

El cortocircuito derecha-izquierda a través de las derivaciones intrapulmonares situadas en las bases de los pulmones se produce en el síndrome hepatopulmonar, una complicación de la enfermedad hepática crónica (v. cap. 8)[94] y de la telangiectasia hemorrágica hereditaria.[95] En estos pacientes, la posición vertical hace que fluya más sangre hacia las bases, lo que agrava el cortocircuito derecha-izquierda y la hipoxemia del paciente. En una serie de 110 pacientes con enfermedad hepática crónica, el síntoma de la platipnea detectó el síndrome hepatopulmonar con una sensibilidad del 66%, una especificidad del 94%, un LR positivo de 10,6 y un LR negativo de 0,4 (v. cap. 8).[96]

D. Bendopnea

1. Hallazgo

La bendopnea describe la falta de aire que se produce cuando un paciente sentado se inclina. En el capítulo 48 se describe una prueba a la cabecera del paciente específica para la bendopnea.

2. Importancia clínica

En pacientes con insuficiencia cardiaca, una prueba de bendopnea positiva aumenta la probabilidad de que la presión de enclavamiento capilar pulmonar del paciente sea de 22 mmHg o más (LR = 3,2).[97] La patogenia y la importancia clínica de este hallazgo se analizan en detalle en el capítulo 48.

Bibliografía

1. Stokes W. *An Introduction to the Use of the Stethoscope (Facsimile Edition by the Classics of Cardiology Library)*. Maclachlin and Stewart; 1825.
2. Geddes LA. Perspectives in physiological monitoring. *Med Instrum.*. 1976;10(2):91–97.
3. Osler W. *The Principles and Practice of Medicine (Facsimile by Classics of Medicine Library)*. D. Appleton and Co.; 1892.
4. Krieger B, Feinerman D, Zaron A, Bizousky F. Continuous noninvasive monitoring of respiratory rate in critically ill patients. *Chest.*. 1986;90(5):632–634.
5. Kory RC. Routine measurement of respiratory rate: an expensive tribute to tradition. *JAMA.*. 1957;165(5):448–450.
6. Bianchi W, Dugas AF, Hsieh YH, et al. Revitalizing a vital sign: improving detection of tachypnea at primary triage. *Ann Emerg Med.*. 2013;61(1):37–43.
7. Granholm A, Pedersen NE, Lippert A, Petersen LF, Rasmussen LS. Respiratory rates measured by a standardised clinical approach, ward staff, and a wireless device. *Acta Anaesthesiol Scand.*. 2016;60(10):1444–1452.
8. Semler MW, Stover DG, Copland AP, et al. Flash mob research: a single-day, multicenter, resident-directed study of respiratory rate. *Chest.*. 2013;143(6):1740–1744.

9. Hooker EA, O'Brien DJ, Danzl DF, Barefoot JAC, Brown JE. Respiratory rates in emergency department patients. *J Emerg Med.*. 1989;7(2):129–132.
10. McFadden JP, Price RC, Eastwood HD, Briggs RS. Raised respiratory rate in elderly patients: a valuable physical sign. *Br Med J.*. 1982;284(6316):626–627.
11. Quetelet LAJ. *A treatise on Man and the Development of his Faculties (1969 Facsimile by Scholars Facsimiles and sReprints)*. William and Robert Chambers; 1842.
12. Mulroy MF. Monitoring opioids. *Reg Anesth.*. 1996;21(6S):89–93: (suppl).
13. Hoffman JR, Schriger DL, Luo JS. The empiric use of naloxone in patients with altered mental status: a reappraisal. *Ann Emerg Med.*. 1991;20(3):246–252.
14. Duron VP, Rutigliano S, Machan JT, Dupuy DE, Mazzaglia PJ. Computed tomographic diagnosis of pneumatosis intestinalis: clinical measures predictive of the need for surgical intervention. *Arch Surg.*. 2011;146(5):506–510.
15. Umapathi BA, Friel CM, Stukenborg GJ, Hedrick TL. Estimating the risk of bowel ischemia requiring surgery in patients with tomographic evidence of pneumatosis intestinalis. *Am J Surg.*. 2016;212(4):762–768.
16. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, et al. The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis.*. 1986;134(6):1111–1118.
17. Fieselmann JF, Hendryx MS, Helms CM, Wakefield DS. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine inpatients. *J Gen Intern Med.*. 1993;8(7):354–360.
18. Churpek MM, Yuen TC, Huber MT, Park SY, Hall JB, Edelson DP. Predicting cardiac arrest on the wards: a nested case-control study. *Chest.*. 2012;141(5):1170–1176.
19. Heckerling PS. The need for chest roentgenograms in adults with acute respiratory illness: clinical predictors. *Arch Intern Med.*. 1986;146(7):1321–1324.

20. Gennis P, Gallagher J, Falvo C, Baker S, Than W. Clinical criteria for the detection of pneumonia in adults: guidelines for ordering chest roentgenograms in the emergency department. *J Emerg Med.*. 1989;7(3):263–268.
21. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen RW. RB. D'Agostino, Clinical findings associated with radiographic pneumonia in nursing home residents. *J Fam Pract.*. 2001;50(11):931–937.
22. Nolt BR, Gonzales R, Maselli J, Aagaard E, Camargo CA, Metlay JP. Vital-sign abnormalities as predictors of pneumonia in adults with acute cough illness. *Am J Emerg Med.*. 2007;25(6):631–636.
23. Conte HA, Chen YT, Mehal W, Scinto JD, Quagliarello VJ. A prognostic rule for elderly patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med.*. 1999;106(1):20–28.
24. Community-acquired. pneumonia in adults in British hospitals in 1982-1983: a survey of aetiology, mortality, prognostic factors and outcome. The British Thoracic Society and the Public Health Laboratory Service. *Q J Med.*. 1987;62(239):195–220.
25. Farr BM, Sloman AJ, Fisch MJ. Predicting death in patients hospitalized for community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med.*. 1991;115(6):428–436.
26. Brancati FL, Chow JW, Wagener MM, Vacarello SJ, Yu VL. Is pneumonia really the old man's friend? Two-year prognosis after community-acquired pneumonia. *Lancet.*. 1993;342(8862):30–33.
27. Ewig S, Kleinfeld T, Bauer T, Seifert K, Schäfer H, Göke N. Comparative validation of prognostic rules for community-acquired pneumonia in an elderly population. *Eur Respir J.*. 1999;14(2):370–375.
28. Jeon K, Yoo H, Jeong BH, et al. Functional status and mortality prediction in community-acquired pneumonia. *Respirology.*. 2017;22(7):1400–1406.

29. Kolditz M, Bauer TT, König T, Rohde G, Ewig S. 3-day mortality in hospitalised community-acquired pneumonia: frequency and risk factors. *Eur Respir J.*. 2016;47(5):1572–1574.
30. Li HY, Guo Q, Song WD, et al. CUR-65 score for community-acquired pneumonia predicted mortality better than CURB-65 score in low-mortality rate settings. *Am J Med Sci.*. 2015;350(3):186–190.
31. Liu JL, Xu F, Zhou H, et al. Expanded CURB-65: a new score system predicts severity of community-acquired pneumonia with superior efficiency. *Sci Rep.*. 2016;6:22911.
32. Zhang ZX, Yong Y, Tan WC, Shen L, Ng HS, Fong KY. Prognostic factors for mortality due to pneumonia among adults from different age groups in Singapore and mortality predictions based on PSI and CURB-65. *Singapore Med J.*. 2018;59(4):190–198.
33. Gravelyn TR, Weg JG. Respiratory rate as an indicator of acute respiratory dysfunction. *JAMA.*. 1980;244(10):1123–1125.
34. Cohen CA, Zagelbaum G, Gross D, Roussos C, Macklem PT. Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med.*. 1982;73(3):308–316.
35. Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, Safa P, Baraff LJ. A comparison of pulse oximetry and respiratory rate in patient screening. *Respir Med.*. 1996;90(10):593–599.
36. Webb P. Periodic breathing during sleep. *J Appl Physiol.*. 1974;37(6):899–903.
37. Altschule MD, Iglauer A. The effect of position on periodic breathing in chronic cardiac decompensation. *N Engl J Med.*. 1958;259(22):1064–1066.
38. Mortara A, Sleight P, Pinna GD, et al. Association between hemodynamic impairment and Cheyne-Stokes respiration and periodic breathing in chronic stable congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.*. 1999;84(8):900–904.

39. Sternbach GL. John Cheyne and William Stokes: periodic respiration. *J Emerg Med.*. 1985;3(3):233–236.
40. Morse SR, Chandrasekhar AJ, Cugell DW. Editorial: Cheyne-Stokes respiration redefined. *Chest.*. 1974;66(4):345–346.
41. Lange RL, Hecht HH. The mechanism of Cheyne-Stokes respiration. *J Clin Invest.*. 1962;41(1):42–52.
42. Franklin KA, Sandström E, Johansson G, Bâlfors EM. Hemodynamics, cerebral circulation, and oxygen saturation in Cheyne-Stokes respiration. *J Appl Physiol (1985).*. 1997;83(4):1184–1191.
43. McGee SR. Cheyne-Stokes breathing and reduced ejection fraction. *Am J Med.*. 2013;126(6):536–540.
44. Tobin MJ, Snyder JV. Cheyne-Stokes respiration revisited: controversies and implications. *Crit Care Med.*. 1984;12(10):882–887.
45. Dowell AR, Buckley E, Cohen R, Whalen RE, Sieker HO. Cheyne-Stokes respiration. A review of clinical manifestations and critique of physiological mechanisms. *Arch Intern Med.*. 1971;127(4):712–726.
46. Harrison TR, King CE, Calhoun JA, Harrison WG. Congestive heart failure: XX. Cheyne-Stokes respiration as the cause of paroxysmal dyspnea at the onset of sleep. *Arch Intern Med.*. 1934;53(6):891–910.
47. Rees PJ, Clark TJH. Paroxysmal nocturnal dyspnea and periodic respiration. *Lancet.*. 1979;2(8156–8157):1315–1317.
48. Brown HW, Plum F. The neurologic basis of Cheyne-Stokes respiration. *Am J Med.*. 1961;30(6):849–860.
49. Lanfranchi PA, Braghiroli A, Bosimini E, et al. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation.*. 1999;99(11):1435–1440.
50. Koehler U, Kesper K, Timmesfeld N, Grimm W. Cheyne-Stokes respiration in patients with heart failure. *Int J Cardiol.*. 2016;203:775–778.
51. Karp HR, Sieker HO, Heyman A. Cerebral circulation and function in Cheyne-Stokes respiration. *Am J Med.*. 1961;30:861–870.

52. Javaheri S. A mechanism of central sleep apnea in patients with heart failure. *N Engl J Med*.. 1999;341(13):949–954.
53. Minagar A, Weiner WJ. Adolf Kussmaul and his respiratory sign. *J Med Biogr*.. 2001;9(3):181–183.
54. English M, Waruiru C, Amkoye E, et al. Deep breathing in children with severe malaria: indicator of metabolic acidosis and poor outcome. *Am J Trop Med Hyg*.. 1996;55(5):521–524.
55. Bhaskaran K, Ebonyi AO, Walther B, Walther M. Predictors of hyperlactataemia among children presenting with malaria in a low transmission area in the Gambia. *Malar J*.. 2013;12:423.
56. Newton CR, Valim C, Krishna S, et al. The prognostic value of measures of acid/base balance in pediatric falciparum malaria, compared with other clinical and laboratory parameters. *Clin Infect Dis*.. 2005;41(7):948–957.
57. Poole SR, Chetham M, Anderson M. Grunting respirations in infants and children. *Pediatr Emerg Care*.. 1995;11(3):158–161.
58. Grinman S, Whitelaw WA. Pattern of breathing in a case of generalized respiratory muscle weakness. *Chest*.. 1983;84(6):770–772.
59. Barach AL. Physiologic advantages of grunting, groaning, and pursed-lip breathing: adaptive symptoms related to the development of continuous positive pressure breathing. *Bull NY Acad Med*.. 1973;49(8):666–673.
60. Knelson JH, Howatt WF, DeMutyh GR. The physiologic significance of grunting respiration. *Pediatrics*.. 1969;44(3):393–400.
61. Loh L, Goldman M, Davis NJ. The assessment of diaphragm function. *Medicine*.. 1977;56(2):165–169.
62. Goldman MD, Williams AJ, Soo Hoo G, Trang TT, Gaultier C. Asynchronous thoracoabdominal movements in chronic airflow obstruction (CAO). Active expiration during spontaneous breathing in sleep and wakefulness. *Adv Exp Med Biol*.. 1995;393:95–100.
63. Sharp JT, Goldberg NB, Druz WS, Danon J. Relative contributions of rib cage and abdomen to breathing in normal subjects. *J Appl Physiol*.. 1975;39(4):608–618.

64. Gilbert R, Ashtosh K, Auchinocloss JH, Rana S, Peppi D. Prospective study of controlled oxygen therapy: poor prognosis of patients with asynchronous breathing. *Chest*.. 1977;71(4):456–462.
65. Ashutosh K, Gilbert R, Auchincloss JH, Peppi D. Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*.. 1975;67(5):553–557.
66. Mier-Jedrzejowicz A, Brophy C, Moxham J, Green M. Assessment of diaphragm weakness. *Am Rev Respir Dis*.. 1988;137(4):877–883.
67. Chan CK, Loke J, Virgulto JA, Mohsenin V, Ferranti R, Lammertse T. Bilateral diaphragmatic paralysis: clinical spectrum, prognosis, and diagnostic approach. *Arch Phys Med Rehabil*.. 1988;69(11):976–979.
68. Newsom Davis J, Goldman M, Loh L, Casson M. Diaphragm function and alveolar hypoventilation. *Q J Med*.. 1976;45(177):87–100.
69. Calhoun JA, Cullen GE, Harrison TR, Wilkins WL, Tims MM. Studies in congestive heart failure. XIV. Orthopnea: its relation to ventilation, vital capacity, oxygen saturation and acid-base condition of arterial and jugular blood. *J Clin Invest*.. 1931;10(4):833–855.
70. Zema MJ, Masters AP, Margouleff D. Dyspnea: the heart or the lungs? Differentiation at bedside by use of the simple valsalva maneuver. *Chest*.. 1984;85(1):59–64.
71. Sharp JT, Rakowski D, Keefer D. The effect of body position change on lung compliance in normal subjects and in patients with congestive heart failure. *J Clin Invest*.. 1959;38(4):659–667.
72. Nava S, Larovere MT, Fanfulla F, Navalesi P, Delmastro M, Mortara A. Orthopnea and inspiratory effort in chronic heart failure patients. *Respir Med*.. 2003;97(6):647–653.
73. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart

failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med.*. 1991;90(3):353–359.
74. Wood FC, Wolferth CC. The tolerance of certain cardiac patients for various recumbent positions (trepopnea). *Am J Med Sci.*. 1937;193(3):354–378.
75. Wood FC. Trepopnea. *Arch Intern Med.*. 1959;104:966–973.
76. Zack MB, Pontoppidan H, Kazemi H. The effect of lateral positions on gas exchange in pulmonary disease. A prospective evaluation. *Am Rev Respir Dis.*. 1974;110(1):49–55.
77. Remolina C, Khan AU, Santiago TV, Edelman NH. Positional hypoxemia in unilateral lung disease. *N Engl J Med.*. 1981;304(9):523–525.
78. Fujita M, Miyamoto S, Tambara K, Budgell B. Trepopnea in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol.*. 2002;84(2–3):115–118.
79. de Aruajo BS, Reichert R, Eifer DA, et al. Trepopnea may explain right-sided pleural effusion in patients with decompensated heart failure. *Am J Emerg Med.*. 2012;30(6):925–931.
80. Acosta J, Khan F, Chitkara R. Trepopnea resulting from large aneurysm of sinus of Valsalva and descending aorta. *Heart Lung.*. 1982;11(4):342–344.
81. Mahler DA, Snyder PE, Virgulto JA, Loke J. Positional dyspnea and oxygen desaturation related to carcinoma of the lung: up with the good lung. *Chest.*. 1983;83(5):826–827.
82. Tsunezuka Y, Sato H, Tsukioka T, Shimizu H. Trepopnea due to recurrent lung cancer. *Respiration.*. 2000;67(1):98–100.
83. Wolf D, Benz A, Hardt SE, Katus HA, Mereles D. Case reports. Trepopnea associated with paroxysmal severe tricuspid regurgitation triggered at left lateral decubitus position. *Echocardiography*. 2010;27(8):E77–E79.
84. Aslam F, Kolpakchi A, Muscher D, Lu L. Unilateral diaphragmatic paralysis in a diabetic patient: a case of trepopnea. *J Gen Intern Med.*. 2010;26(5):555–558.

85. Altman M, Robin ED. Platypnea (diffuse zone 1 phenomenon?). *N Engl J Med.*. 1969;281(24):1347–1348.
86. Robin ED, McCauley RF. An analysis of platypnea-orthodeoxia syndrome, including a "new" therapeutic approach. *Chest.*. 1997;112(6):1449–1451.
87. Agrawal A, Palkar A, Talwar A. The multiple dimensions of platypnea-orthodeoxia syndrome: a review. *Respir Med.*. 2017;129:31–38.
88. LaBresh KA, Pietro DA, Coates EO, Khuri SF, Folland ED, Parisi AF. Platypnea syndrome after left pneumonectomy. *Chest.*. 1981;79(5):605–607.
89. Seward JB, Hayes DL, Smith HC, et al. Platypnea-orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management, and report of seven cases. *Mayo Clin Proc.*. 1984;59(4):221–231.
90. Wright RS, Simari RD, Orszulak TA, Edwards WD, Gleich GJ, Reeder GS. Eosinophilic endomyocardial disease presenting as cyanosis, platypnea, and orthodeoxia. *Ann Intern Med.*. 1992;117(6):482–483.
91. Adolph EA, Lacy WO, Hermoni YI, Wexler LF, Javaheri S. Reversible orthodeoxia and platypnea due to right-to-left intracardiac shunting related to pericardial effusion. *Ann Intern Med.*. 1992;116(2):138–139.
92. Begin R. Platypnea after pneumonectomy. *N Engl J Med.*. 1975;293(7):342–343.
93. Hussain SF, Mekan SF. Platypnea-orthodeoxia: report of two cases and review of the literature. *South Med J.*. 2004;97(7):657–662.
94. Robin ED, Laman D, Horn BR, Theodore J. Platypnea related to orthodeoxia caused by true vascular lung shunts. *N Engl J Med.*. 1976;294(17):941–943.
95. Kumar N, Kraemer RR, Murthy RK, Hartig JR. Platypnea-orthodeoxia syndrome as a presentation of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Circulation.*. 2012;126(22):2645–2647.

96. Younis I, Sarwar S, Butt Z, Tanveer S, Qaadir A, Jadoon NA. Clinical characteristics, predictors, and survival among patients with hepatopulmonary syndrome. *Ann Hepatol.*. 2015;14(3):354–360.
97. Thibodeau JT, Turer AT, Gualano SK, et al. Characterization of a novel symptom of advanced heart failure: bendopnea. *JACC Heart Fail.*. 2014;2(1):24–31.

---

* En estos pacientes, la taquipnea fue más precisa que otros hallazgos de la tomografía computarizada, como gas en la vena porta (LR = 3,2), asas intestinales dilatadas (LR = 1,3) o neumoperitoneo (LR = NS). En este estudio, aproximadamente la mitad de los pacientes con neumatosis intestinal tenían isquemia u obstrucción intestinal; la otra mitad, causas más benignas.

† En 1937, los Dres. Wood y Wolferth describieron por primera vez la trepopnea en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.[74] Al buscar un nombre para el hallazgo, un especialista en patentes les sugirió «volteo aliviador» *(rolling relief),* que tradujeron como *rotopnea,* hasta que un tal Dr. Kern señaló que *roto* era una raíz latina y que el término griego puro *trepopnea* sería mejor.[75]

Capítulo 20: Pulsioximetría

Puntos didácticos clave

- La pulsioximetría mide rápidamente la saturación arterial de oxígeno del paciente, un hallazgo que es más sensible que la cianosis y que proporciona información vital independientemente de la frecuencia respiratoria del paciente.
- Las lecturas de saturación de oxígeno anormalmente bajas predicen la mortalidad en pacientes hospitalizados, detectan el síndrome hepatopulmonar en pacientes con enfermedad hepática crónica y aumentan la probabilidad de neumonía en pacientes con tos y fiebre.
- Las limitaciones de la oximetría son su incapacidad para detectar la hipercapnia y los problemas de suministro deficiente de oxígeno tisular (anemia, bajo gasto cardiaco). Las lecturas de oximetría no son precisas en pacientes con intoxicación por monóxido de carbono o metahemoglobinemia.

I. Introducción

La pulsioximetría mide la saturación arterial de oxígeno de forma rápida y cómoda. Se considera la quinta constante vital,[1,2] aunque algunos clínicos sostienen que la pulsioximetría es una prueba diagnóstica, no un signo físico, porque requiere un equipo especial. Sin embargo, la medición de la saturación de oxígeno no difiere de las demás constantes vitales cuya medición requiere un termómetro, un esfigmomanómetro o un cronómetro.

El japonés Takuo Aoyagi descubrió el principio básico de la pulsioximetría –la transmisión pulsátil de la luz a través de los tejidos depende de la saturación arterial del paciente– a mediados de la década de 1970.[3] Los primeros pulsioxímetros se comercializaron con éxito en la década de 1980.[4]

II. Hallazgo

Las mediciones se obtienen utilizando una sonda autoadhesiva o de tipo clip que se fija en el dedo, la nariz, la frente o el lóbulo de la oreja del paciente.[5] El oxímetro realiza varios cientos de mediciones cada segundo y luego muestra un valor medio basado en los 3-6 s anteriores, valor que se actualiza aproximadamente cada segundo.[6] Aunque la pantalla digital de los pulsioxímetros crea una sensación de precisión, los estudios demuestran que, entre los niveles de saturación de oxígeno del 70 y el 100%, los pulsioxímetros solo son precisos dentro del 5% (es decir, ±2 desviaciones estándar) de las mediciones realizadas por gasometría arterial *in vitro* mediante cooximetría.[4,7,8]

Las causas más comunes de las señales inadecuadas del oxímetro son la mala perfusión (debida al frío o a la hipotensión) y el artefacto de movimiento. En ocasiones, el médico puede corregir estos problemas y mejorar así la señal calentando o frotando la mano del paciente, cambiando la posición de la sonda o apoyando la mano del

paciente en una superficie blanda.[6] Si persisten las señales inadecuadas, el médico debe intentar obtener mediciones con la sonda de pinza fijada al lóbulo o al pabellón auricular del paciente.

En los pacientes con hemiparesia, los resultados de la pulsioximetría en el lado derecho y el lado izquierdo del cuerpo son los mismos.[9]

III. Importancia clínica

A. Ventajas de la pulsioximetría

Como signo de niveles bajos de oxígeno, la pulsioximetría es superior al signo físico de la cianosis, porque la oximetría es más sensible y porque las lecturas no dependen del nivel de hemoglobina del paciente (v. cap. 9). En consecuencia, la pulsioximetría se ha hecho indispensable en la monitorización de los pacientes en los servicios de urgencias, en las salas de recuperación y de operaciones, en las clínicas pulmonares y en las unidades de cuidados intensivos, donde las mediciones suelen revelar una desaturación de oxígeno insospechada, lo que conduce a cambios en el diagnóstico y el tratamiento. La oxigenoterapia prolonga la supervivencia de algunos pacientes hipoxémicos, como los crónicamente hipoxémicos por enfermedad pulmonar.[10,11] Presumiblemente, la oxigenoterapia también beneficia a los pacientes con hipoxemia aguda.

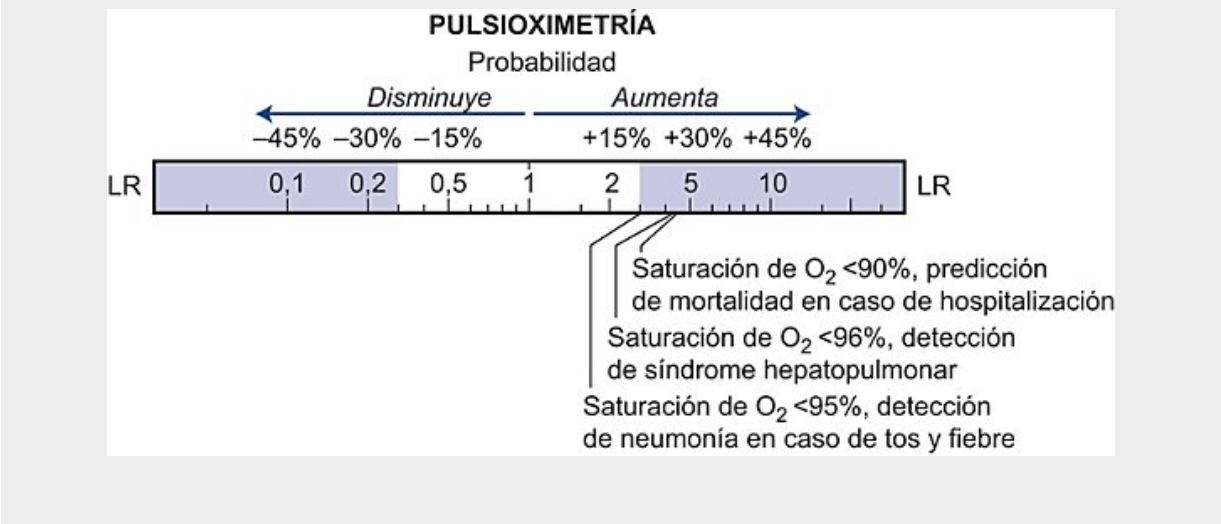
En los pacientes hospitalizados, una saturación de O_2 inferior al 90% predice la mortalidad hospitalaria (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 4,5; cuadro de MBE 20.1). Como signo diagnóstico, una saturación de O_2 inferior al 96% aumenta la probabilidad de síndrome hepatopulmonar en pacientes con enfermedad hepática crónica (LR = 4,3), y una saturación de O_2 inferior al 95% aumenta la probabilidad de neumonía en pacientes con tos y fiebre (LR = 3). El uso de la pulsioximetría y su forma de onda para diagnosticar el pulso paradójico, la enfermedad vascular periférica y la aspiración en pacientes con ictus se analiza en los capítulos 15, 54 y 60.

Cuadro de MBE 20.1 Saturación de oxígeno por pulsioximetría*

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud† si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Predicción de mortalidad hospitalaria en pacientes ingresados				
Saturación de oxígeno <90%[12,13]	21-39	87-97	**4,5**	0,8
Detección de síndrome hepatopulmonar en pacientes con enfermedad hepática crónica				
Oxígeno <96%[14,15]	28-39	91-94	**4,3**	0,7
Detección de neumonía en pacientes ambulatorios con tos y fiebre				
Oxígeno <95%[16-19]	32-52	80-99	**3,0**	0,7

* Estándar diagnóstico: para *síndrome hepatopulmonar,* tríada de cirrosis, derivaciones intrapulmonares por ecocardiografía con contraste y gradiente de oxígeno alveolo-arterial >20 mmHg; para *neumonía,* radiografía de tórax.

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.


PULSIOXIMETRÍA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Saturación de O_2 <90%, predicción de mortalidad en caso de hospitalización
Saturación de O_2 <96%, detección de síndrome hepatopulmonar
Saturación de O_2 <95%, detección de neumonía en caso de tos y fiebre

B. Limitaciones de la pulsioximetría[4,5,7,20]

Dado que las lecturas de pulsioximetría solo indican el grado de saturación de oxígeno de la hemoglobina, no detectan los problemas de suministro deficiente de oxígeno (p. ej., anemia, gasto cardiaco deficiente), hiperoxia e hipercapnia. A continuación, se comentan otras limitaciones de las mediciones de pulsioximetría.

1. Dishemoglobinemias

El pulsioxímetro interpreta que la carboxihemoglobina es oxihemoglobina y, por tanto, subestima gravemente el grado de desaturación de oxígeno en los pacientes con intoxicación por monóxido de carbono. En los pacientes con metahemoglobinemia, las lecturas de pulsioximetría disminuyen inicialmente, pero finalmente se estabilizan en torno al 85%, a pesar de que los niveles reales de oxihemoglobina siguen disminuyendo hasta valores mucho más bajos.

2. Tinciones

El azul de metileno provoca una disminución espuria de las lecturas de saturación de oxígeno. Los colores más oscuros de los esmaltes de uñas reducen las lecturas de saturación de oxígeno, aunque el error es pequeño cuando se utilizan oxímetros modernos.[21,22] Aun así, los clínicos deben eliminar todos los pigmentos de los dedos del

paciente antes de la pulsioximetría (un procedimiento que puede revelar hallazgos adicionales en las uñas). La hiperbilirrubinemia y la ictericia no afectan la precisión del oxímetro.

3. Baja presión de perfusión

En los pacientes con hipotensión o enfermedad vascular periférica, el pulso arterial puede ser tan débil que el pulsioxímetro es incapaz de captar la señal arterial, lo que dificulta o impide las mediciones.

4. Pulsaciones venosas exageradas

En los pacientes con insuficiencia cardiaca derecha o insuficiencia tricuspídea, el oxímetro puede confundir la onda venosa con la arterial, lo que da lugar a lecturas de saturación de oxígeno falsamente bajas.

5. Luz ambiental

Durante mucho tiempo se ha considerado que el exceso de luz ambiental afecta a las lecturas de los oxímetros, aunque un estudio en el que se compararon varios tipos de lámparas (fluorescentes, incandescentes, de calor infrarrojo, de cuarzo-halógenas y de bilirrubina) no ha mostrado ningún efecto clínicamente significativo en las lecturas de los oxímetros.[23]

Bibliografía

1. Tierney LM, Whooley MA, Saint S. Oxygen saturation: a fifth vital sign? *West J Med.*. 1997;166(4):285–286.
2. Neff TA. Routine oximetry. A fifth vital sign? *Chest.*. 1988;94(2):227.
3. Aoyagi T. Pulse oximetry: its invention, theory, and future. *J Anesth.*. 2003;17(4):259–266.
4. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. *Anesthesiol.*. 1989;70:98–108.
5. Chan ED, Chan MM, Chan MM. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of

its limitations. *Respir Med*.. 2013;107(6):789–799.
6. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Pulse oximetry: a practical review. *Br Med J*.. 1995;311(7001):367–370.
7. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med*.. 1999;17(1):59–66.
8. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NGN. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung*.. 1998;27(6):387–408.
9. Roffe C, Sills S, Wilde K, Crome P. Effect of hemiparetic stroke on pulse oximetry readings on the affected side. *Stroke*.. 2001;32(8):1808–1810.
10. Report. of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet*.. 1981;1(8222):681–686.
11. Nocturnal. Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med*.. 1980;93(3):391–398.
12. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. *Anaesthesia*.. 2005;60(6):547–553.
13. Caterino JM, Kulchycki LK, Fischer CM, Wolfe RE, Shapiro NI. Risk factors for death in elderly emergency department patients with suspected infection. *J Am Geriatr Soc*.. 2009;57(7):1184–1190.
14. Arguedas MR, Singh H, Faulk DK, Fallon MB. Utility of pulse oximetry screening for hepatopulmonary syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*.. 2007;5(6):749–759.
15. Suceveanu AI, Mazilu L, Tomescu D, Ciufu N, Parepa IR, Suceveanu AP. Screening of hepatopulmonary syndrome (HPS) with CEUS and pulse-oximetry in liver cirrhosis patients eligible for liver transplant. *Chirurgia (Bucur)*.. 2013;108(5):684–688.

16. Kyriacou DN, Yarnold PR, Soltysik RC, et al. Derivation of a triage algorithm for chest radiography of community-acquired pneumonia patients in the emergency department. *Acad Emerg Med.*. 2008;15(1):40–44.
17. Nolt BR, Gonzales R, Maselli J, Aagaard E, Camargo CA, Metlay JP. Vital-sign abnormalities as predictors of pneumonia in adults with acute cough illness. *Am J Emerg Med.*. 2007;25(6):631–636.
18. Holm A, Nexoe J, Bistrup LA, et al. Aetiology and prediction of pneumonia in lower respiratory tract infection in primary care. *Br J Gen Pract.*. 2007;57(540):547–554.
19. Flanders SA, Stein J, Shochat G, et al. Performance of a bedside C-reactive protein test in the diagnosis of community-acquired pneumonia in adults with acute cough. *Am J Med.*. 2004;116(8):529–535.
20. Schnapp LM, Cohen NH. Pulse oximetry: uses and abuses. *Chest.*. 1990;98(5):1244–1250.
21. Hinklebein J, Genzwuerker HV. Fingernail polish does not influence pulse oximetry to a clinical relevant dimension. *Intensive Crit Care Nurs.*. 2008;24(1):4–5.
22. Rodden AM, Spicer L, Diaz VA, Steyer TE. Does fingernail polish affect pulse oximeter readings? *Intensive Crit Care Nurs.*. 2007;23(1):51–55.
23. Fluck RR, Schroeder C, Frani G, Kropf B, Engbretson B. Does ambient light affect the accuracy of pulse oximetry? *Respir Care.*. 2003;48(7):677–680.

Parte 5: Cabeza y cuello

Capítulo 21: Pupilas
Capítulo 22: Retinopatía diabética
Capítulo 23: Ojo rojo
Capítulo 24: Audición
Capítulo 25: Tiroides y sus trastornos
Capítulo 26: Meninges
Capítulo 27: Linfadenopatía periférica

Capítulo 21: Pupilas

Puntos didácticos clave

- Los problemas en la mitad *aferente* del reflejo pupilar a la luz (p. ej., neuropatía óptica) producen pupilas *simétricas.* Solo la prueba de la linterna oscilante descubre la anomalía aferente en estos pacientes (es decir, la pupila de Marcus Gunn o el defecto pupilar aferente relativo).
- Los problemas en la mitad *eferente* del reflejo pupilar a la luz producen pupilas *desiguales* (anisocoria). Las posibles causas son la denervación parasimpática o simpática, la midriasis farmacológica o los trastornos del iris.
- En los pacientes con anisocoria (enfermedad eferente), el *esfínter de la pupila* del ojo con la pupila más grande es anormal si la anisocoria es más pronunciada en una habitación muy iluminada (en comparación con una habitación oscura) o si la pupila mayor reacciona mal a la luz. Los diagnósticos posibles son parálisis del III nervio

craneal, pupila tónica, midriasis farmacológica o iris anormal.

- En los pacientes con anisocoria, el *dilatador de la pupila* del ojo con la pupila más pequeña es anormal si la anisocoria es peor en una habitación oscura (en comparación con una habitación muy iluminada) o si ambas pupilas reaccionan bien a la luz. Los diagnósticos posibles son síndrome de Horner o anisocoria simple.
- El examen de las pupilas es fundamental en la evaluación de los pacientes con visión borrosa, defectos del campo visual, coma, accidente cerebrovascular, parálisis del III nervio craneal, ojo rojo, masas supraclaviculares o pulmonares, o bien dolor cervical.

Pupilas normales

I. Introducción

La integridad de la pupila depende del iris, de los nervios craneales II y III y de los nervios simpáticos que inervan el ojo.

II. Tamaño

El tamaño de la pupila normal disminuye a medida que las personas envejecen ($r = –0,75$; $p < 0,001$). A los 10 años el diámetro medio es de 7 mm, a los 30 años es de 6 mm y a los 80 años es de 4 mm.[1,2] A lo largo de la historia de la humanidad, las pupilas grandes se han asociado con la juventud, la belleza y el vigor, lo que explica por qué

la planta que produce el dilatador de la pupila atropina recibió el nombre de *belladona,* que significa literalmente «bella dama».

III. Hippus

Bajo una iluminación constante, la pupila normal está en continuo movimiento, dilatándose y contrayéndose ligeramente de forma repetida. Esta oscilación continua, llamada **hippus** o **inquietud pupilar,** es más prominente en pacientes jóvenes y durante la exposición a la luz brillante. Los clínicos del siglo XIX asociaban el hippus a diversos trastornos, desde la miastenia gravis hasta los tumores cerebrales, pero ahora se sabe que el hippus es un fenómeno normal.[3] Las oscilaciones de las pupilas derecha e izquierda son sincrónicas, un hallazgo que sugiere que el hippus está bajo control central.

IV. Anisocoria simple

La anisocoria simple, un hallazgo normal, se define como una diferencia en el diámetro de la pupila de 0,4 mm o más que no puede atribuirse a ninguna de las pupilas patológicas que se comentan más adelante, a fármacos intraoculares, a una lesión ocular o a una inflamación ocular.[2] La anisocoria simple afecta hasta al 38% de las personas sanas (de las cuales solo la mitad tienen anisocoria en un momento dado) y es un hallazgo constante en el 3% de las personas. Como la anisocoria simple aumenta y disminuye con el tiempo, suele ser el mismo ojo el que muestra la pupila más grande.[2]

La diferencia de tamaño de la pupila en la anisocoria simple rara vez supera 1 mm.[2] Otras características que la distinguen de la anisocoria patológica se describen más adelante, en el apartado «Pupilas anormales».

V. Reflejo luminoso normal

A. Anatomía

La figura 21.1 ilustra los nervios responsables del reflejo luminoso normal. Dado que los músculos esfínteres de la pupila reciben normalmente señales idénticas desde el mesencéfalo, se contraen en la misma medida, que puede ser pequeña o grande dependiendo de la *suma* de la intensidad de la luz que llega a *ambos* ojos. Por ejemplo, ambas pupilas se dilatan en la misma medida en la oscuridad, se contraen en la misma medida cuando se coloca una luz tenue delante de un ojo y se contraen en la misma medida cuando se coloca una luz brillante delante de un ojo.

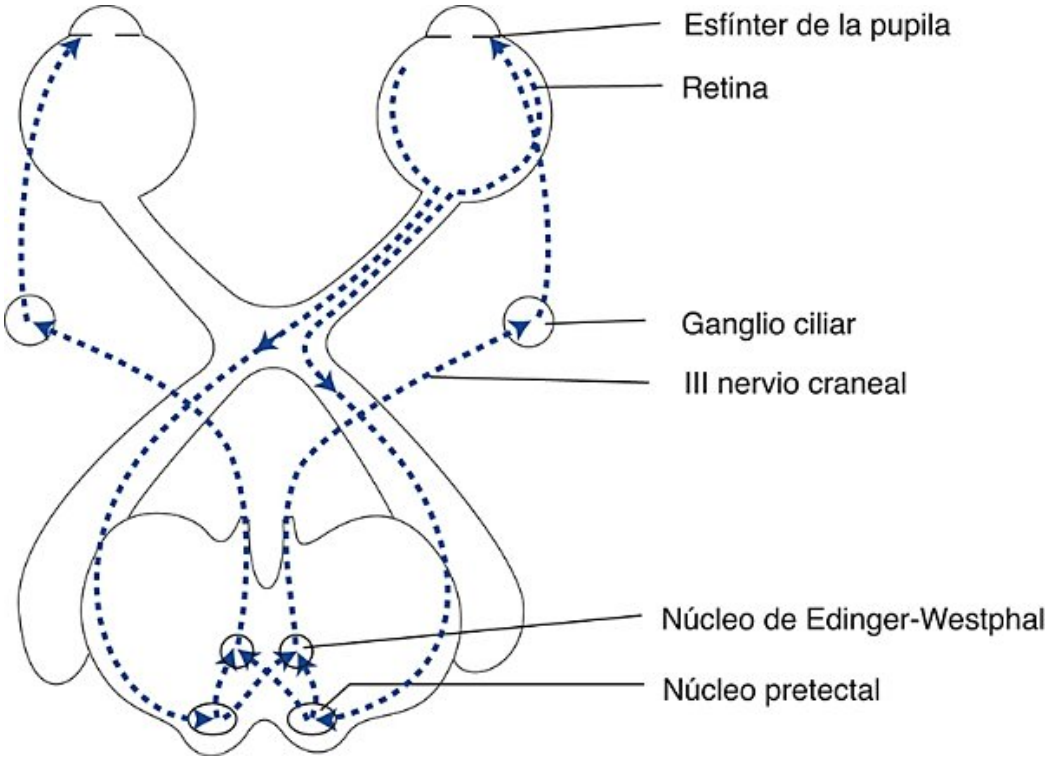


FIG. 21.1 Anatomía del reflejo luminoso pupilar. Las *líneas punteadas* muestran cómo los impulsos nerviosos de la retina y del nervio óptico de un lado (ojo derecho en este ejemplo) contribuyen a los del III par craneal, a través del cruce de los impulsos nerviosos de la retina nasal en el quiasma óptico y las abundantes interconexiones entre los núcleos pretectales y los núcleos de Edinger-Westphal. A menos que exista una enfermedad asimétrica de la vía eferente (es decir, III nervio craneal, ganglio ciliar y fibras posganglionares, iris), las pupilas son, por tanto, simétricas.

Con una luz sostenida delante de un ojo, la constricción pupilar ipsilateral se denomina **reacción directa** a la luz y la contralateral **reacción consensual.**

B. Importancia clínica

La anatomía del reflejo luminoso normal tiene dos importantes implicaciones clínicas.

1. La anisocoria está ausente en los trastornos del nervio óptico o de la retina (es decir, en las conexiones aferentes)

Dado que la señal eferente en ambos nervios del III par craneal saliente es idéntica en estos trastornos, como sumación de la intensidad de la luz de ambos ojos, las pupilas son del mismo tamaño. La enfermedad aferente unilateral es similar al experimento de sostener una luz brillante frente a un ojo (es decir, el ojo opuesto imita, por tanto, a uno con un defecto aferente): a pesar de la asimetría de las señales luminosas en los dos nervios ópticos, ambas pupilas tienen un diámetro idéntico.

2. La anisocoria indica una enfermedad asimétrica del iris, del III nervio craneal o de los nervios simpáticos (conexiones eferentes e iris)

La asimetría de las conexiones eferentes hace que las señales que llegan a la pupila sean diferentes y, por tanto, que el tamaño de la pupila también lo sea.

VI. Reacción de sincinesis cercana

La reacción de sincinesis cercana se produce cuando una persona se concentra en un objeto cercano. La reacción tiene tres partes: 1) constricción de las pupilas (músculo esfínter de la pupila); 2) convergencia de los ojos (músculos rectos mediales), y 3) acomodación de los cristalinos (cuerpo ciliar).

Pupilas anormales

I. Defecto pupilar aferente relativo (pupila de Marcus Gunn)

A. Introducción

El defecto pupilar aferente relativo es el hallazgo pupilar anormal más común, más que todos los demás defectos pupilares combinados.[4]

Aunque el defecto pupilar aferente relativo fue descrito por R. Marcus Gunn en 1904, de su informe se desprende que el signo ya era conocido por los clínicos de su época. En 1946, Kestenbaum bautizó el hallazgo con el nombre de Marcus Gunn[4] y, en 1959, Levatin introdujo la prueba de la linterna oscilante, que es la forma en que la mayoría de los clínicos observan hoy el hallazgo.[5]

B. Hallazgo

Dado que las pupilas son iguales en los pacientes con trastornos de la retina y los nervios ópticos (v. anteriormente apartado «Pupilas normales» y fig. 21.1), la **prueba de la linterna oscilante** es necesaria para descubrir los trastornos de la mitad aferente del reflejo luminoso. Esta prueba compara la cantidad de pupiloconstricción producida al iluminar un ojo con la producida al iluminar el otro.

Para realizar la prueba, el clínico hace oscilar la linterna de un ojo a otro, manteniéndola sobre cada pupila de 1 a 3 s antes de cambiarla inmediatamente al otro (fig. 21.2). Ambas pupilas se contraen fuertemente cuando la luz brilla en el ojo normal, pero, cuando la luz pasa a iluminar el ojo anormal, ambas pupilas se dilatan (la dilatación se produce porque las pupilas responden como si la luz fuera mucho más tenue, produciendo *menos* constricción bilateral [o dilatación neta] en comparación con cuando la luz brilla en el ojo normal).[4,6] Mientras el médico mueva la luz de un lado a otro, la reacción persiste: las pupilas se contraen cuando se ilumina el ojo normal y se dilatan cuando se ilumina el ojo anormal. Dado que los clínicos suelen centrarse en la pupila iluminada, la que se dilata se considera un **defecto pupilar aferente relativo** o **pupila de Marcus Gunn.***

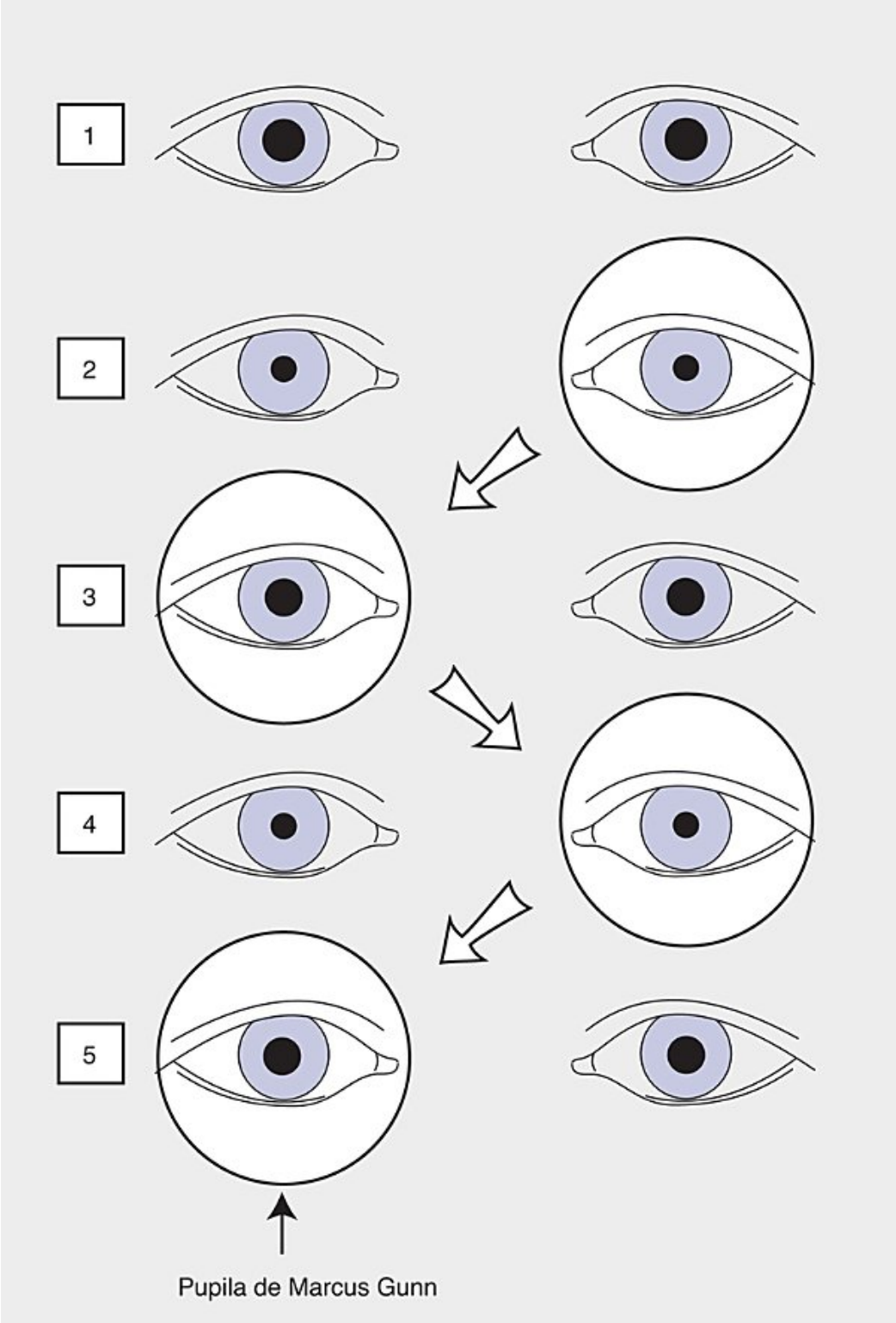


FIG. 21.2 Defecto pupilar aferente relativo (pupila de Marcus Gunn). La figura representa a un paciente con un nervio óptico *derecho*

anormal. Bajo la iluminación normal de la habitación *(fila 1),* las pupilas son simétricas. Durante la prueba de la linterna oscilante, las pupilas se contraen cuando se ilumina el ojo izquierdo normal del paciente *(filas 2 y 4),* pero se dilatan cuando se ilumina el ojo derecho anormal *(filas 3 y 5).* Aunque ambas pupilas se contraen o dilatan simultáneamente, el clínico suele centrarse solo en la pupila iluminada. La pupila que se dilata durante la prueba de la linterna oscilante tiene un defecto pupilar aferente relativo y se denomina pupila de Marcus Gunn. Véase el texto.

Se ha debatido si los ojos con defectos aferentes también muestran una liberación pupilar anormal (es decir, la **liberación pupilar** es la pequeña cantidad de dilatación de la pupila inmediatamente posterior a la constricción inicial durante la iluminación constante).[8] No obstante, dos estudios han demostrado que solo la prueba de la linterna oscilante descubre de forma fiable el defecto aferente.[9,10]

La luz que se refleja en la córnea puede ocultar a veces los movimientos de las pupilas. Para evitarlo, el clínico debe inclinar la luz manteniendo la fuente de luz ligeramente por debajo del eje horizontal.

La interpretación de la prueba de la linterna oscilante tiene tres salvedades:[6]

1. **La interpretación correcta de la prueba ignora el hippus,** que por otra parte puede dificultar la interpretación.
2. **El clínico debe evitar la tendencia a permanecer con la linterna sobre el ojo sospechoso de tener la enfermedad.** La oscilación desigual de la luz puede blanquear temporalmente la retina que se está iluminando más, produciendo así un defecto pupilar relativo y confirmando erróneamente la sospecha inicial. Para evitar esto y asegurar una iluminación

igual de ambas retinas, el clínico debe contar en silencio: «Uno, dos [cambio], uno, dos [cambio]», y así sucesivamente.

3. **Para interpretar este signo pupilar solo se necesita un iris de trabajo.** Si el paciente solo tiene una pupila que reacciona a la luz (v. apartado «Anisocoria»), la prueba se realiza de la misma manera, aunque el clínico se centra solo en el iris normal para interpretar los resultados.

C. Importancia clínica

Un defecto aferente relativo implica una enfermedad del nervio óptico ipsilateral o una enfermedad de la retina grave.

1. Enfermedad del nervio óptico

Los pacientes con enfermedad del nervio óptico (p. ej., neuritis óptica, neuropatía óptica isquémica, lesión del nervio óptico glaucomatoso) tienen los defectos pupilares aferentes relativos más prominentes. Si la enfermedad es asimétrica, la sensibilidad del hallazgo es del 92 al 98%, mucho mayor que la de otras pruebas de la función aferente, como la agudeza visual, los tiempos de ciclo de la pupila y los potenciales visuales evocados.[11,12] Incluso en comparación con la tomografía de coherencia óptica, la pupila de Marcus Gunn es precisa, ya que detecta el grosor asimétrico de la capa de fibras nerviosas de la retina en pacientes con glaucoma (sensibilidad del 92%, especificidad del 78%; cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] positivo = 4,2, LR negativo = 0,1)[13] y esclerosis múltiple (sensibilidad del 50%, especificidad del 86%; LR positivo = 3,6).[14] En pacientes con glaucoma, una pupila de Marcus Gunn aumenta la probabilidad de que haya una asimetría significativa del índice de excavación/papila en la fundoscopia (sensibilidad del 75%, especificidad del 84%; LR positivo = 4,8).[15]

Aun así, la pupila de Marcus Gunn depende de la función *asimétrica* del nervio óptico (de ahí que sea *relativa*); en consecuencia, si los pacientes con sospecha de enfermedad unilateral carecen del hallazgo pupilar aferente, la enfermedad del nervio óptico bilateral se encuentra eventualmente en el 65%.[12]

2. Enfermedad de la retina

La enfermedad grave de la retina puede causar un defecto pupilar aferente relativo, aunque debe ser marcadamente asimétrica para ocasionar el hallazgo y, una vez que el hallazgo aparece, es sutil en comparación con el observado en la enfermedad del nervio óptico.[16]

3. Las cataratas no causan el defecto pupilar aferente relativo[17]

Aunque parezca sorprendente, esto se debe a que la retina, si está sana, compensa con el paso de los minutos cualquier disminución de la luminosidad, al igual que ocurre cuando una persona entra en una sala de cine a oscuras. De hecho, en la época de Galeno, el médico clásico romano, los médicos probaban la reacción pupilar a la luz de los pacientes con cataratas para determinar si la visión podía restablecerse después del abatimiento (el abatimiento era un antiguo tratamiento para las cataratas que utilizaba una aguja para desplazar la catarata hacia atrás; una reacción a la luz preservada indicaba que la retina y el nervio óptico detrás de la catarata estaban intactos).[18]

4. Pérdida visual unilateral y pupila de Marcus Gunn

La pérdida visual unilateral puede deberse a errores de refracción (p. ej., miopía, hipermetropía, astigmatismo), trastornos del nervio óptico (neuropatía óptica isquémica, neuritis óptica), enfermedades extensas de la retina (desprendimiento de retina, oclusión de la vena o la arteria centrales de la retina), enfermedades maculares (p. ej., degeneración macular) o anomalías de los medios ópticos (p. ej., cataratas, hemorragia vítrea). Los médicos pueden identificar fácilmente la pérdida visual por errores de refracción haciendo que el paciente mire a través de una apertura estenopeica, que enfocará la luz y mejorará la agudeza en aquellos con errores de refracción, pero no en aquellos con otras enfermedades oculares (p. ej., del nervio óptico, la retina, la mácula o los medios).

En un estudio de pacientes con pérdida visual unilateral que no mejoraba con una apertura estenopeica (es decir, no debida a errores de refracción), la presencia de la pupila de Marcus Gunn *aumentaba* en gran medida la probabilidad de enfermedad del nervio óptico o

de la retina (sensibilidad del 71%, especificidad del 96%; LR positivo = 16,8) y *disminuía* la probabilidad de trastornos de la mácula o de los medios ópticos (LR = 0,1).[19]

II. Pupilas de Argyll Robertson

A. Hallazgo[20,21]

Las pupilas de Argyll Robertson tienen cuatro características: 1) afectación bilateral; 2) pupilas pequeñas que no se dilatan completamente con luz tenue; 3) ausencia de reacción a la luz, y 4) constricción enérgica en la visión cercana y redilatación enérgica en la visión de lejos.[†]

Descrito originalmente por Douglas Moray Cooper Lamb Argyll Robertson en 1868, este hallazgo tuvo gran importancia hace un siglo porque zanjó un antiguo debate sobre si la paresia general y la tabes dorsal eran la misma enfermedad. La anomalía pupilar se encontraba en una alta proporción de pacientes con ambas enfermedades y se limitaba a ellas, lo que sugería un origen sifilítico común. La introducción de la prueba serológica de Wasserman para la sífilis en 1906 confirmó que las dos enfermedades tenían la misma causa.

B. Importancia clínica

1. Trastornos asociados

Además de la neurosífilis, hay informes raros y aislados de pupilas de Argyll Robertson en pacientes con otros trastornos, como la diabetes mellitus, la neurosarcoidosis y la enfermedad de Lyme (v. también apartado «Diabetes y pupilas»).[20] La lesión responsable está probablemente localizada en el mesencéfalo dorsal, donde el daño interrumpiría las fibras reflejas de la luz, pero dejaría intactas las fibras más ventrales que inervan los núcleos de Edinger-Westphal que controlan la reacción cercana.[23,24]

2. Diagnóstico diferencial de la disociación luz-cerca

Las pupilas de Argyll Robertson muestran disociación luz-cerca, es decir, no reaccionan a la luz, pero se contraen durante la visión cercana. Otras causas de disociación luz-cerca son las siguientes:

a. **Pupila tónica de Adie** (v. más adelante).
b. **Enfermedad del nervio óptico o enfermedad grave de la retina.**

Cualquiera de estos trastornos puede eliminar la reacción a la luz cuando se dirige al ojo anormal, aunque las pupilas siguen contrayéndose con la sincinesia cercana. Sin embargo, a diferencia de otras causas de disociación luz-cerca, las enfermedades del nervio óptico y de la retina deterioran gravemente la visión.

c. **Síndrome mesencefálico dorsal (síndrome de Parinaud, síndrome del acueducto de Silvio, síndrome pretectal).**[25,26] Los hallazgos característicos del síndrome mesencefálico dorsal son la disociación luz-cerca, la parálisis de la mirada vertical, la retracción de los párpados y el nistagmo de convergencia-retracción (un movimiento rítmico hacia dentro de ambos ojos debido a la cocontracción de los músculos extraoculares, que suele producirse durante la convergencia de la mirada hacia arriba; muchos neurooftalmólogos utilizan un tambor optocinético que gira hacia abajo para provocar el hallazgo). Las causas más comunes del síndrome mesencefálico dorsal son el pinealoma en pacientes jóvenes y la esclerosis múltiple y los accidentes cerebrovasculares de la arteria basilar en pacientes de edad avanzada.
d. **Regeneración aberrante del III nervio craneal.** Después de la lesión del III nervio craneal (debido a traumatismos, aneurismas o tumores, pero *no* a isquemia), las fibras regeneradas originalmente destinadas al músculo recto medial pueden volver a inervar el esfínter de la pupila, causando así la constricción pupilar durante la convergencia, pero la ausencia de reacción a la luz. Sin embargo, a diferencia de las pupilas de Argyll Robertson, este hallazgo

es unilateral y la mayoría de los pacientes también presentan anisocoria, ptosis y diplopia.[27]

3. Disociación cerca-luz

El fenómeno opuesto a la disociación luz-cerca, la **disociación cerca-luz,** describe las pupilas que reaccionan a la luz, pero no durante la sincinesis cercana. La disociación cerca-luz se asociaba históricamente a la encefalitis letárgica de von Economo, aunque los expertos creen ahora que indica que el paciente no se esfuerza lo suficiente por enfocar el objeto cercano.[20] Por esta razón, muchos neurooftalmólogos ahorran tiempo durante su examen y omiten la comprobación de la respuesta cercana, a menos que el paciente demuestre ausencia de reacción pupilar a la luz.

III. Pupila ovalada

Hay tres causas de pupila ovalada.

A. Parálisis del III nervio craneal en evolución por una hernia cerebral

Estos pacientes están invariablemente en coma por catástrofes cerebrales que causan una presión intracraneal elevada.[28-30] A medida que la pupila se agranda, puede parecer ovalada durante un corto periodo de tiempo antes de volverse completamente redonda, dilatada y fija.

B. Pupila tónica de Adie (v. más adelante)

La pupila tónica de Adie puede aparecer a veces ovalada por la parálisis segmentaria del iris.[31] Estos pacientes están alerta y, si se quejan de algo, describen visión borrosa en el ojo afectado (por parálisis de la acomodación).

C. Cirugía previa o traumatismo en el iris

IV. Anisocoria

A. Definición

La anisocoria se define como una diferencia de 0,4 mm o más en el diámetro de las pupilas. Representa un problema del músculo esfínter de la pupila (denervación parasimpática, trastorno del iris, pupila farmacológica) o del músculo dilatador de la pupila (denervación simpática, anisocoria simple).

B. Técnica

Las figuras 21.3 y 21.4 resumen el enfoque inicial de la anisocoria. A continuación, se exponen las preguntas iniciales más importantes:

1. **¿La anisocoria es antigua o reciente?** El examen de una fotografía del carnet de conducir u otra fotografía facial, ampliada con el oftalmoscopio directo (utilizando la lente +10), puede revelar una desigualdad pupilar preexistente.[32]
2. **¿Se contraen normalmente ambas pupilas durante el reflejo luminoso?** Si hay una mala reacción a la luz en el ojo con la pupila más grande, el dilatador de la pupila de ese ojo es anormal. Si hay una buena reacción a la luz en ambos ojos, el dilatador de la pupila del ojo con la pupila más pequeña es anormal.
3. **¿La anisocoria empeora con luz brillante o con luz tenue/oscuridad?** Si la anisocoria es peor en la luz que en la oscuridad, el esfínter de la pupila del ojo con la pupila más grande es anormal. Si la anisocoria es peor en la oscuridad que en la luz, el dilatador de la pupila del ojo con la pupila más pequeña es anormal (v. fig. 21.4).[33, ‡]

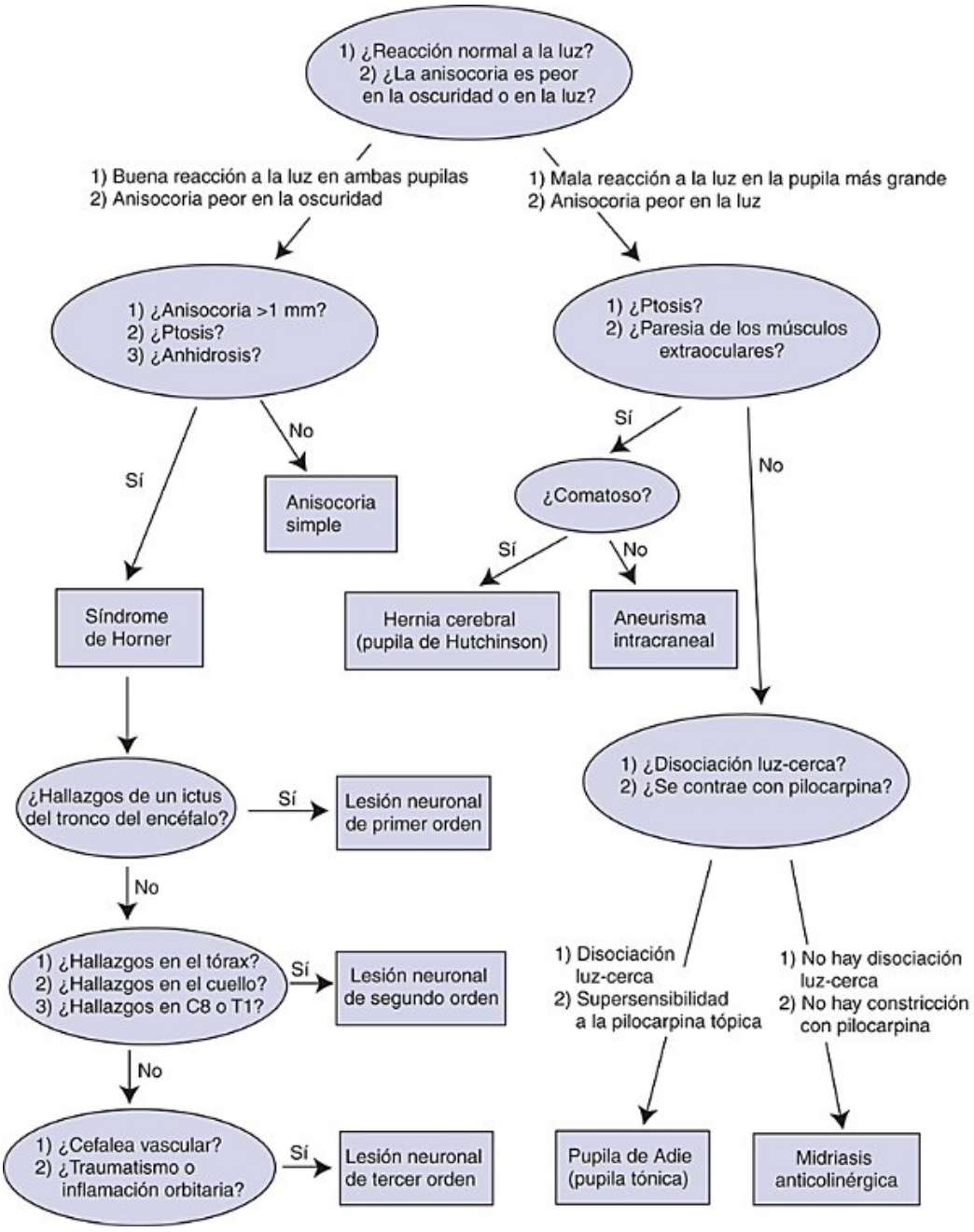
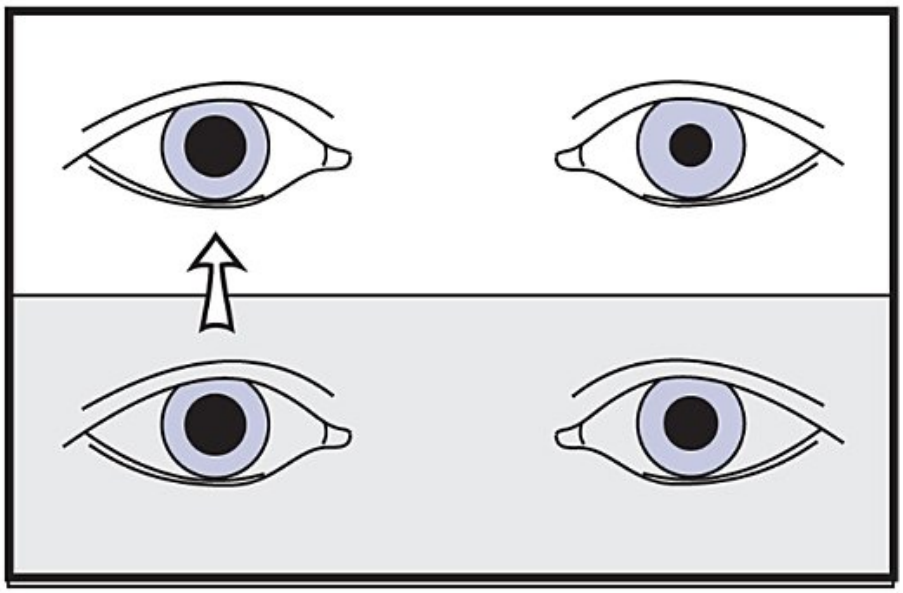


FIG. 21.3 Resumen del abordaje de la anisocoria. Las dos primeras preguntas (¿Existe una reacción normal a la luz? y ¿La anisocoria es peor en la oscuridad o en la luz?) (v. también fig. 21.4) distinguen los problemas del músculo dilatador de la pupila (es decir, síndrome de Horner, anisocoria simple; *lado izquierdo* de la figura) de los problemas del músculo esfínter de

la pupila (es decir, III nervio craneal, iris; *lado derecho* de la figura). Otras dos pruebas distinguen el síndrome de Horner de la anisocoria simple: las pruebas con colirio de cocaína o apraclonidina (v. texto) y el retardo del dilatador de la pupila (es decir, la pupila se dilata lentamente en la oscuridad, como se documenta mediante fotografías; v. texto). Datos tomados de Czarnecki JSC, Pilley SFJ, Thompson HS. The analysis of anisocoria: the use of photography in the clinical evaluation of unequal pupils. *Can J Ophthalmol* 1979;14(4):297-302; Thompson HS, Pilley SFJ. Unequal pupils. A flow chart for sorting the anisocorias. *Surv Ophthalmol*. 1976;21(1):45-48.

Anisocoria peor en la *luz;*
esfínter de la pupila anormal

1



Anisocoria peor en la *oscuridad;*
dilatador de la pupila anormal

2

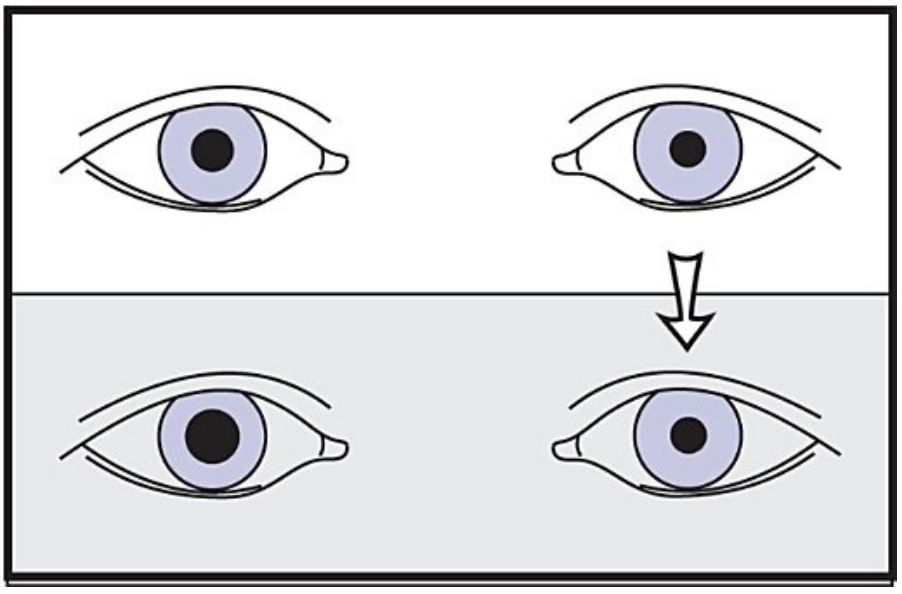


FIG. 21.4 Comparación de la anisocoria en la luz y en la oscuridad. El paciente 1 *(arriba)* tiene una anisocoria más prominente en la luz que en la oscuridad, lo que indica que el *esfínter de la pupila* de la pupila *más grande* es anormal (es decir, no se contrae en la luz, *flecha*). El paciente 2 tiene una anisocoria más prominente en la oscuridad que en la luz, lo que indica que el *dilatador de la pupila* de la pupila *más pequeña* es anormal (es decir, no se dilata en la oscuridad, *flecha*). El diagnóstico en el paciente 1 (esfínter de la pupila anormal) podría ser parálisis del III nervio craneal, pupila tónica, midriasis farmacológica o trastorno del iris (*lado derecho* de fig. 21.3). El diagnóstico en el paciente 2 (dilatador de la pupila anormal; *lado izquierdo* de fig. 21.3) podría ser síndrome de Horner o anisocoria simple. En el paciente 2, ambas pupilas reaccionan a la luz, mientras que la pupila más grande del paciente 1 no reacciona bien a la luz.

C. Músculo esfínter de la pupila anormal

Si hay un músculo esfínter de la pupila anormal, la *pupila fija y dilatada* se debe a un defecto parasimpático, a un trastorno del iris o a un bloqueo farmacológico. Las preguntas más importantes en estos pacientes son: 1) ¿Hay una parálisis del III nervio craneal completa o los hallazgos se limitan al esfínter de la pupila? (fig. 21.5), y 2) ¿Hay alteración neurocognitiva u otros hallazgos neurológicos?

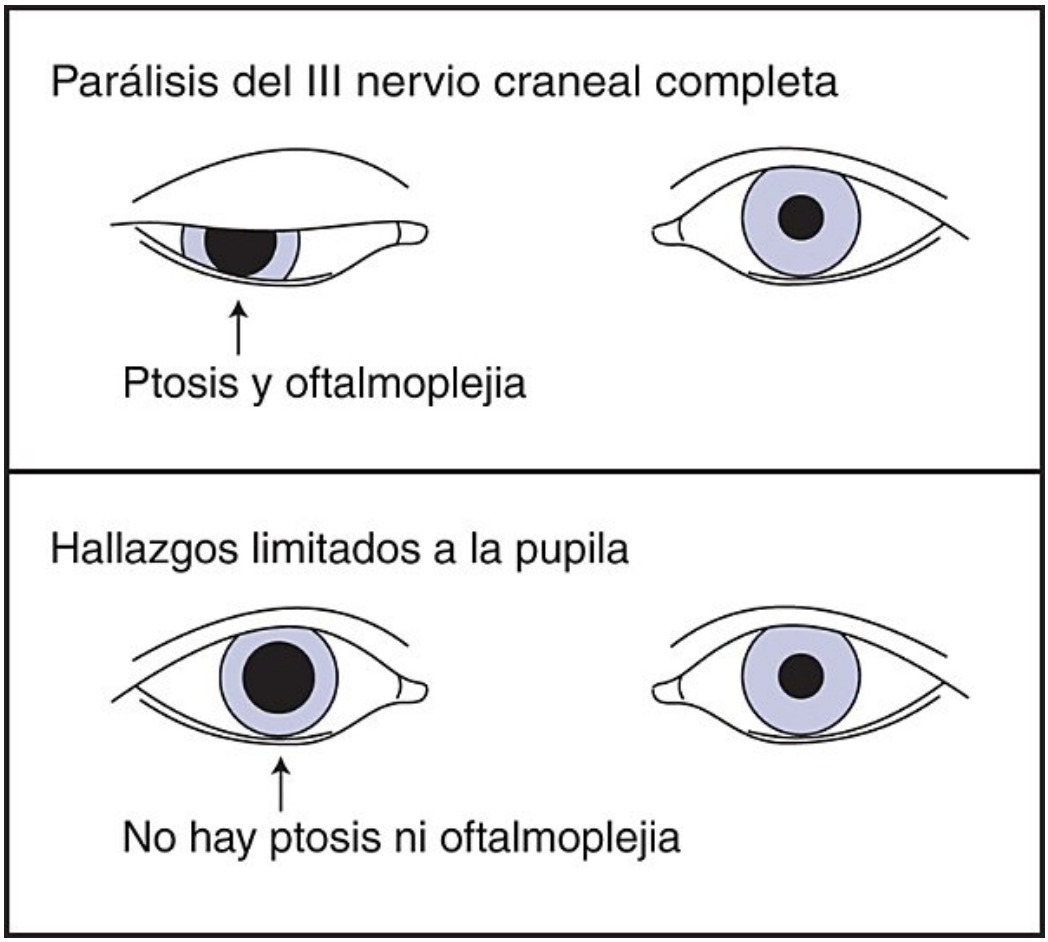

Parálisis del III nervio craneal completa
Ptosis y oftalmoplejia
Hallazgos limitados a la pupila
No hay ptosis ni oftalmoplejia

FIG. 21.5 Tipos de anomalías en el esfínter de la pupila. Los dos pacientes de esta figura tienen un esfínter de la pupila derecho paralizado (es decir, una pupila dilatada que no reacciona bien a la luz; v. fig. 21.4). El paciente de la *fila superior* también tiene ptosis y oftalmoplejia (es decir, los ojos no están alineados), lo que indica una parálisis del III nervio craneal completa: los posibles diagnósticos son hernia transtentorial (si está en coma) o aneurisma intracraneal (si está alerta). El paciente de la *fila inferior* no presenta ptosis u oftalmoplejia, lo que indica que los hallazgos se limitan a la propia pupila: los posibles diagnósticos son pupila tónica, midriasis farmacológica o trastorno del iris. Véase el texto.

1. Parálisis del III nervio craneal completa: con ptosis asociada y parálisis de los movimientos oculares

Dado que el III nervio craneal controla el elevador palpebral (que levanta el párpado) y cuatro de los seis músculos del ojo (los músculos rectos medial, inferior y superior y el músculo oblicuo inferior), una parálisis del III nervio craneal completa provoca una pupila dilatada, ptosis y oftalmoplejia con el ojo desviado hacia fuera y hacia abajo (v. fig. 21.5, *fila superior*). En los pacientes con anisocoria, se debe a dos causas importantes:

a. Hernia cerebral ipsilateral (pupila de Hutchinson)[34,35]

Son pacientes que padecen una catástrofe neurológica por una masa cerebral unilateral en expansión que provoca coma, daño en el III nervio ipsilateral (pupila dilatada, ptosis y oftalmoplejia) y, finalmente, daño en el pedúnculo cerebral contralateral (lo que puede llevar al falso signo de localización de hemiplejia en el *mismo* lado de la lesión). Aunque la afectación de los músculos extraoculares puede ser difícil de reconocer, la mayoría de los pacientes presentan un estrechamiento de la hendidura palpebral ipsilateral y un ojo que (si no está desconjugado) se mueve mal durante el reflejo vestibuloocular (maniobra de ojos de muñeca o respuesta a los estímulos de calor-frío).

El examen de las pupilas es esencial en los pacientes con catástrofes neurológicas agudas. 1) En los pacientes con **traumatismos craneales** y **hematomas subdurales** agudos, alrededor del 40% presentan anisocoria, y la pupila dilatada es *ipsilateral* a la masa en expansión aproximadamente en el 90% de los casos, tal y como sugirió Hutchison (de ahí el epíteto «pupila de Hutchinson»).[36-39] Además, la presencia de anisocoria o la ausencia de reacción a la luz en pacientes con hematomas subdurales predice un peor resultado tras la craneotomía (sensibilidad del 63 al 69%, especificidad del 70 al 88%; LR positivo = 3,4; el peor resultado se define como dependencia de otros, estado vegetativo persistente o muerte).[40,41] 2) En pacientes en **coma** (es decir, escala de coma de Glasgow igual o inferior a 7),[42] la anisocoria de más de 1 mm

aumenta la probabilidad de un trastorno estructural intracraneal (p. ej., expansión de la masa hemisférica o de la fosa posterior; LR = 9) (cuadro de MBE 21.1), mientras que la conservación de las reacciones luminosas en ambas pupilas disminuye la probabilidad de un trastorno estructural (LR = 0,2) y, por tanto, hace más probable una encefalopatía metabólica (p. ej., sobredosis de fármacos, hipoglucemia, sepsis, uremia u otro trastorno metabólico). 3) En pacientes con **ictus,** la anisocoria y la parálisis del III nervio craneal completa aumentan la probabilidad de hemorragia intracraneal (LR = 3,2) (v. cuadro de MBE 21.1), disminuyendo así la probabilidad de infarto cerebral isquémico.

Cuadro de MBE 21.1 **Pupilas y anisocoria***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pacientes en coma[42]				
Anisocoria >1 mm, detección de lesión estructural intracraneal	39	96	**9,0**	0,6
Ausencia de reflejo luminoso en al menos un ojo, detección de lesión estructural intracraneal	83	77	**3,6**	**0,2**
Pacientes con ictus				
Anisocoria y parálisis del III nervio craneal completa, detección de hemorragia intracraneal[43]	34	90	**3,2**	0,7
Síndrome de Horner, detección de enfermedad de circulación posterior[44]	4	100	**72,0**	NS
Pacientes con parálisis del III nervio craneal[45-47]				
Anisocoria o reacción a la luz anormal, detección de aneurisma intracraneal	80-93	62-75	2,4	**0,2**
Pacientes con ojo rojo unilateral				

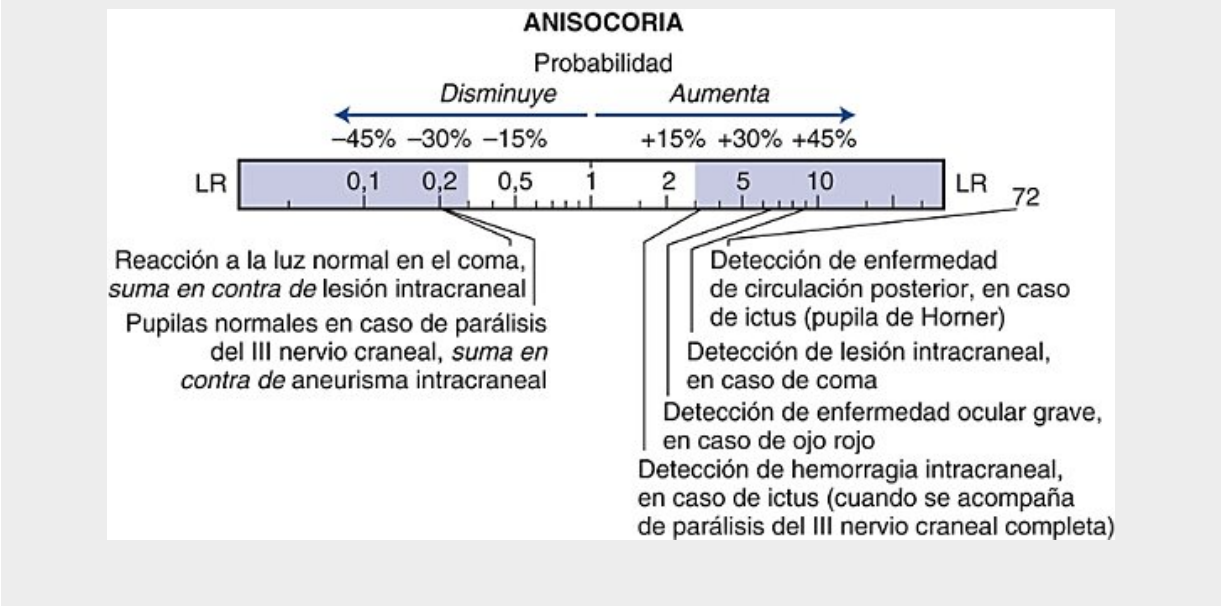
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Anisocoria con pupila *más pequeña* en ojo rojo, detección de enfermedad ocular grave[48]	19	97	**6,5**	0,8
Anisocoria con pupila *más grande* en ojo rojo, detección de glaucoma de ángulo cerrado agudo[49]	90	98	**57,6**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *lesión estructural,* lesiones supratentoriales e infratentoriales con anormalidad macroscópica, como enfermedad cerebrovascular, hematoma intracraneal, tumor y contusión; para *hemorragia intracraneal,* tomografía computarizada (TC); para *ictus de circulación posterior* (frente a circulación anterior), resonancia magnética (RM); para *aneurisma intracraneal,* arteriografía con contraste[47] o angiografía por TC/RM;[45,46] para *enfermedad ocular grave,* cuerpo extraño o abrasión de la córnea, queratitis o uveítis; para *glaucoma de ángulo cerrado agudo,* examen por oftalmólogo.

[†] Definición de los hallazgos: para *anisocoria con pupila más pequeña en ojo rojo,* diferencia del tamaño de la pupila ≥1 mm; para *anisocoria con pupila más grande en ojo rojo,* todos los pacientes tenían tres hallazgos adicionales (según el algoritmo de los autores): 1) ausencia de pestañas que toquen el globo ocular; 2) fuerza de cierre de los párpados normal, y 3) ausencia de tinción de la córnea con fluoresceína.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


ANISOCORIA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
72
Reacción a la luz normal en el coma, suma en contra de lesión intracraneal
Pupilas normales en caso de parálisis del III nervio craneal, suma en contra de aneurisma intracraneal
Detección de enfermedad de circulación posterior, en caso de ictus (pupila de Horner)
Detección de lesión intracraneal, en caso de coma
Detección de enfermedad ocular grave, en caso de ojo rojo
Detección de hemorragia intracraneal, en caso de ictus (cuando se acompaña de parálisis del III nervio craneal completa)

b. Aneurisma de la arteria comunicante posterior

El aneurisma de la arteria comunicante posterior, el más común de todos los aneurismas intracraneales, se presenta con parálisis del III nervio craneal ipsilateral (que dilata la pupila) hasta en un 60% de los casos.[50] Es esencial reconocer este trastorno con prontitud debido al riesgo de una posterior y devastadora hemorragia subaracnoidea. Es importante destacar que la pupila anormal casi siempre va acompañada de al menos algún grado de ptosis y oftalmoplejia (es decir, características de una parálisis del III nervio craneal completa; v. fig. 21.5); la anisocoria aislada es rara.

En los pacientes alerta con parálisis del III nervio craneal de nueva aparición (es decir, al menos cierto grado de ptosis y oftalmoplejia), la presencia de una pupila normal disminuye la probabilidad de un aneurisma intracraneal u otra lesión compresiva (LR = 0,2) (v. cuadro de MBE 21.1 y apartado «Regla de preservación de la pupila» en cap. 59), aunque en la actualidad casi todos los pacientes con este hallazgo deben someterse a exploraciones de imagen neurovasculares no invasivas para excluir aneurismas intracraneales.[51]

2. Pupila tónica

a. Hallazgo

La pupila tónica tiene cinco características importantes (fig. 21.6): 1) dilatación unilateral de una pupila; 2) respuesta pobre o ausente a la luz; 3) constricción extensa, lenta (mayor de segundos) y duradera durante la visión cercana (por eso la pupila se llama «tónica»; es decir, análoga a la miotonía); 4) trastornos de la acomodación (que es la principal preocupación para muchos pacientes; es decir, la incapacidad del ojo afectado para enfocar), y 5) supersensibilidad de la constricción pupilar a la pilocarpina.[31,52,53]

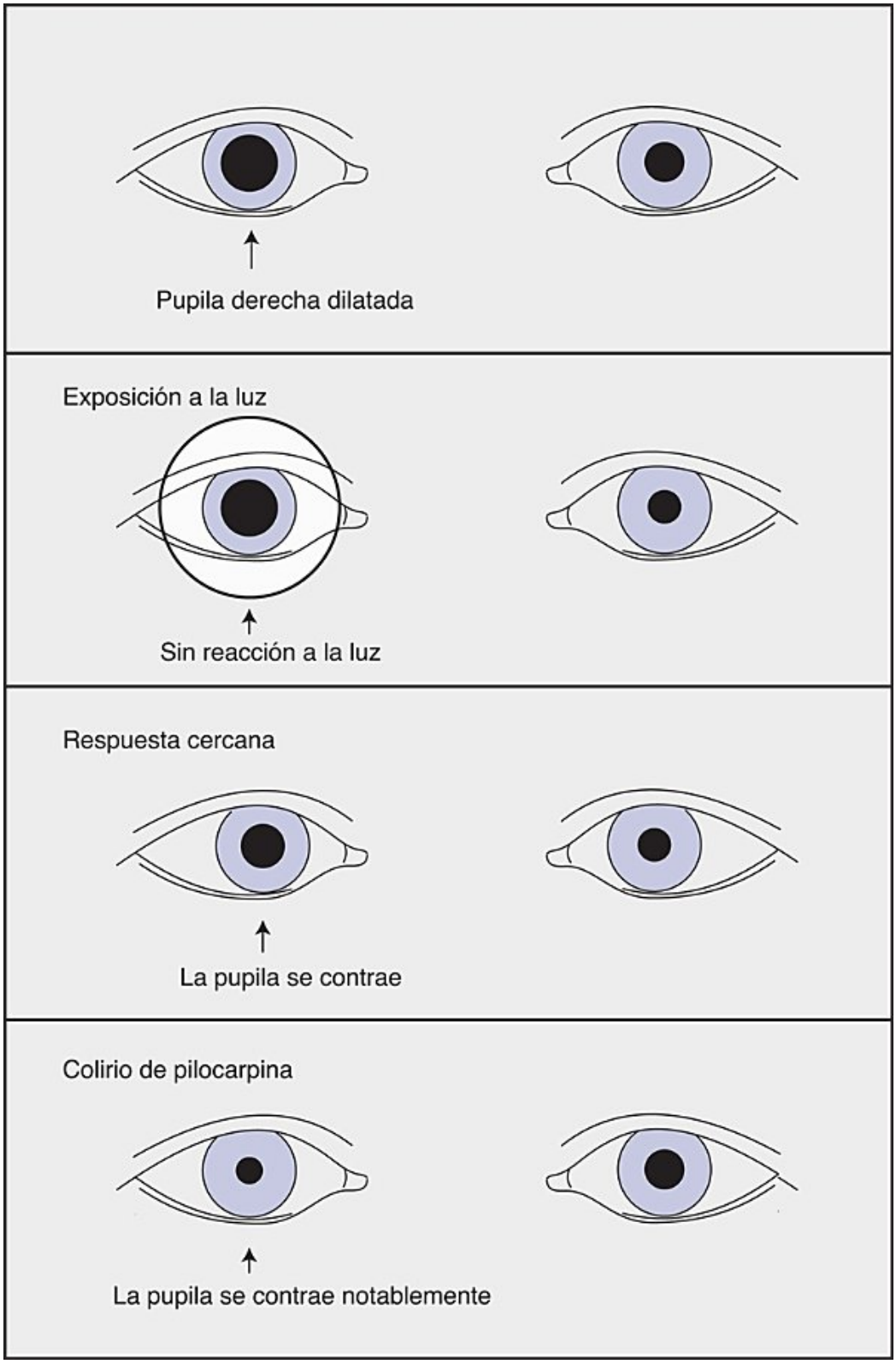


FIG. 21.6 Pupila tónica (pupila de Adie). El paciente de esta figura tiene una pupila tónica

derecha. En situación basal, hay anisocoria con la pupila derecha más grande que la izquierda *(primera fila).* La pupila dilatada no reacciona a la luz *(segunda fila),* pero se contrae lentamente (es decir, contracción tónica) cuando el paciente enfoca un objeto cercano *(tercera fila).* Tras la instilación de gotas oftálmicas diluidas de pilocarpina *(cuarta fila),* la pupila se contrae notablemente.

Aunque tanto la pupila de Argyll Robertson como la pupila tónica muestran una disociación luz-cerca, se distinguen fácilmente por las características descritas en la tabla 21.1.

Tabla 21.1

Comparación de la pupila tónica y la pupila de Argyll Robertson

Hallazgo	Pupila tónica	Pupila de Argyll Robertson
Tamaño de la pupila	Grande	Pequeño
Lateralidad	Mayoritariamente unilateral	Mayormente bilateral
Reacción a la visión cercana	Extremadamente lenta y prolongada con redilatación lenta	Normal con redilatación rápida

Tomado de Loewenstein O, Loewenfeld IR. Pupillotonic pseudotabes (syndrome of Markus-Weill and Reys-Holmes-Adie): a critical review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 1967;10:129-185.

b. Patogenia

La pupila tónica se produce debido a una lesión del ganglio ciliar y de las fibras posganglionares (v. fig. 21.1) y a la posterior desviación de las fibras nerviosas a medida que se regeneran desde el ganglio ciliar hacia el ojo. En el ojo normal, el ganglio ciliar envía 30 veces más fibras nerviosas al cuerpo ciliar (el músculo que enfoca el cristalino durante la sincinesis cercana) que al iris (es decir, el esfínter pupilar).[54] Una vez que estas fibras se interrumpen, las probabilidades son de 30 a 1 de que el iris reciba fibras regeneradoras originalmente destinadas al cuerpo ciliar en lugar de las que participan en la reacción a la luz. Así, la pupila de estos pacientes no responde a la luz, aunque durante la visión cercana, que normalmente activa el cuerpo ciliar, las fibras mal dirigidas al iris hacen que la pupila se contraiga (es decir, disociación luz-cerca).

c. Importancia clínica

Dado que el ganglio ciliar y las fibras posganglionares son contiguos al globo ocular, una variedad de trastornos locales causa pupila tónica; entre ellos, traumatismos orbitarios, tumores orbitarios o infecciones por varicela-zóster de la división oftálmica del nervio trigémino. Sin embargo, la mayoría de los casos son idiopáticos, una afección denominada **pupila de Adie** (llamada así por William John Adie, aunque el síndrome fue descrito con más detalle y precisión por otros antes de su artículo de 1931).[52]

3. Trastornos del iris

a. Bloqueo farmacológico de la pupila con fármacos anticolinérgicos tópicos

El bloqueo farmacológico provoca una pupila fija y dilatada aislada sin parálisis de los movimientos oculares. No todos los pacientes con este problema se instilan subrepticiamente gotas midriáticas. Entre las causas se encuentran la exposición involuntaria del ojo a tratamientos con nebulizadores anticolinérgicos,[55] parches de escopolamina[56] y plantas que contienen sustancias anticolinérgicas (belladona, trompeta del ángel, estramonio, flor de luna).[57,58] Los

tratamientos con nebulizadores son una causa importante que hay que reconocer en la unidad de cuidados intensivos, donde la encefalopatía metabólica también es frecuente, lo que lleva a los clínicos a diagnosticar erróneamente pupila de Hutchison en pacientes con anisocoria farmacológica y falta de respuesta.

De forma característica, la pupila farmacológica no se constriñe característicamente con pilocarpina tópica.

4. Pupila poco reactiva: respuesta a la pilocarpina

En problemas de diagnóstico difíciles, especialmente cuando se considera el bloqueo farmacológico, es útil la valoración de la respuesta de la pupila a la solución tópica de pilocarpina. La pilocarpina contrae la pupila de Adie y la pupila dilatada por denervación parasimpática (pupila de Hutchinson o aneurisma intracraneal), pero no la pupila dilatada por bloqueo farmacológico.[59]

D. Músculo dilatador de la pupila anormal

1. Definición

La causa más importante de un músculo dilatador de la pupila anormal es la denervación simpática de la pupila, o **síndrome de Horner,** que tiene tres características: 1) miosis ipsilateral (músculo dilatador de la pupila paralizado); 2) ptosis ipsilateral (músculo tarsal superior paralizado), y 3) anhidrosis ipsilateral de la cara (por daño de las fibras que inervan las glándulas sudoríparas). A veces, un párpado inferior elevado crea la apariencia de enoftalmos, aunque el ojo no esté realmente retraído. La figura 21.7 describe la neuroanatomía de las vías simpáticas que inervan el ojo.

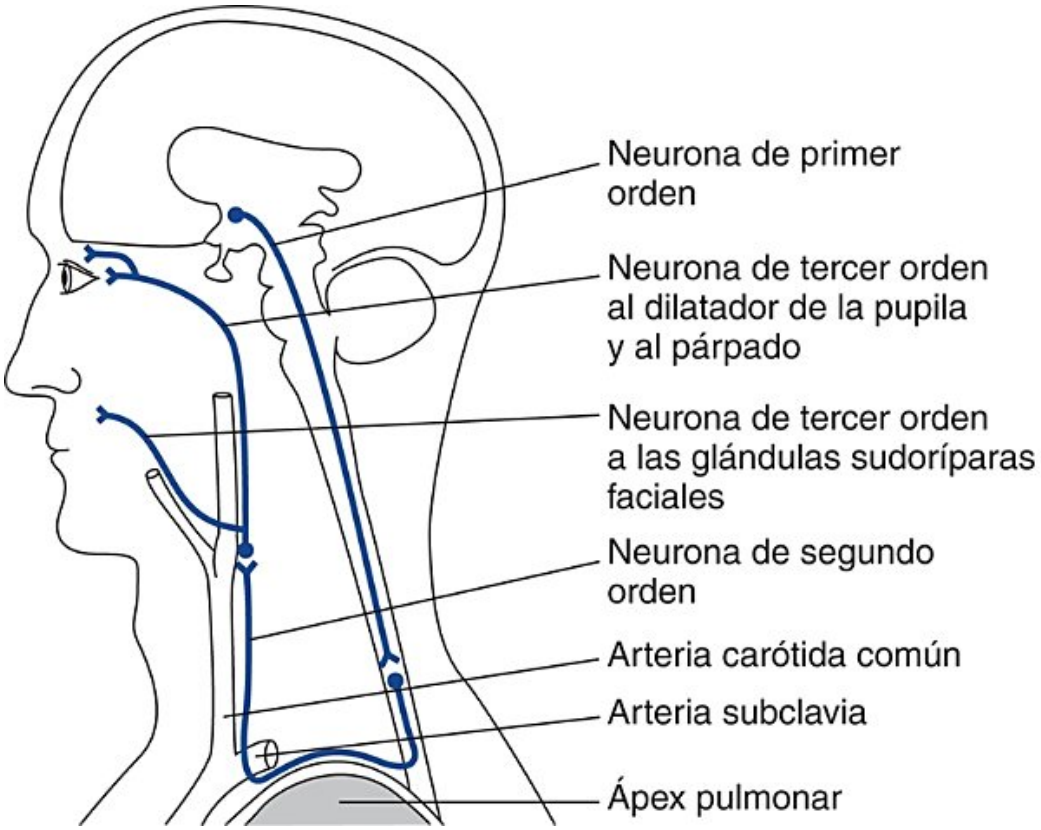

Neurona de primer orden
Neurona de tercer orden al dilatador de la pupila y al párpado
Neurona de tercer orden a las glándulas sudoríparas faciales
Neurona de segundo orden
Arteria carótida común
Arteria subclavia
Ápex pulmonar

FIG. 21.7 Anatomía de las vías simpáticas hasta el ojo. La inervación simpática del ojo consta de tres neuronas conectadas en serie: neuronas de primer orden, neuronas de segundo orden y neuronas de tercer orden. Las neuronas de primer orden (neuronas centrales) se extienden desde el hipotálamo posterior hasta el nivel C8 a T2 de la médula espinal. Las neuronas de segundo orden (neuronas preganglionares) salen de la médula espinal y siguen un recorrido por encima del vértice pulmonar, alrededor de la arteria subclavia y a lo largo de la arteria carótida hasta el ganglio cervical superior. Las neuronas de tercer orden (neuronas posganglionares) divergen y toman dos caminos: las que van a los músculos de la pupila y del párpado viajan a lo largo de la arteria carótida interna a través del seno cavernoso para llegar a la órbita; las que

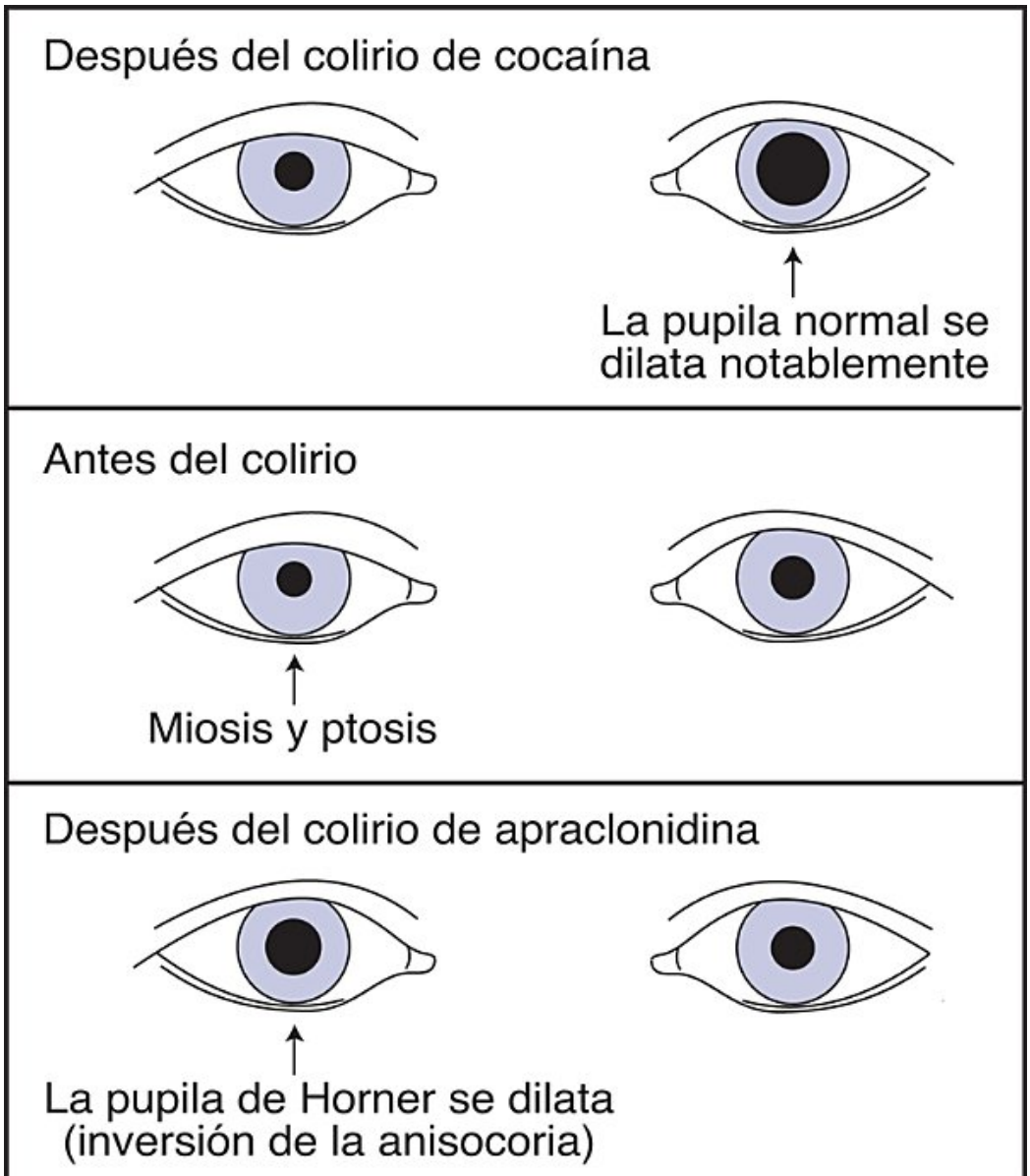
van a las glándulas sudoríparas faciales viajan con la arteria carótida externa hasta la cara. Las lesiones en cualquiera de estas neuronas causan el síndrome de Horner y distintos signos físicos asociados (v. fig. 21.3 y texto).

El síndrome de Horner debe su nombre al oftalmólogo suizo Johann Horner, que lo describió en 1869, pero, al igual que otros hallazgos pupilares epónimos (pupila de Adie y pupila de Marcus Gunn), existen descripciones del hallazgo publicadas previamente.[60]

2. Síndrome de Horner *versus* anisocoria simple

Al evaluar una pupila que se dilata anormalmente (mitad izquierda de fig. 21.3; paciente 2 de fig. 21.4), el hallazgo de anisocoria mayor de 1 mm, ptosis asociada o sudoración facial asimétrica indica síndrome de Horner.

En los casos difíciles, la prueba definitiva de la denervación simpática es la prueba con colirio de cocaína (las gotas de cocaína disminuyen la anisocoria de la anisocoria simple, pero agravan la del síndrome de Horner; fig. 21.8).[61] En un estudio de 169 personas, la presencia de anisocoria postcocaína de 1 mm o más era patognomónica del síndrome de Horner (LR = 96,8; cuadro de MBE 21.2) y su ausencia hacía improbable el síndrome de Horner (LR = 0,1).


Después del colirio de cocaína
La pupila normal se dilata notablemente
Antes del colirio
Miosis y ptosis
Después del colirio de apraclonidina
La pupila de Horner se dilata (inversión de la anisocoria)

Colirio	Pupila de Horner	Pupila normal
Cocaína	Sin cambios	Se dilata
Apraclonidina	Se dilata	Sin cambios

FIG. 21.8 Confirmación del síndrome de Horner: las pruebas con colirio de cocaína y apraclonidina. Este paciente presenta síndrome de Horner derecho con miosis y ptosis derechas *(fila central).* Transcurridos 45 min después de la

instalación de gotas de cocaína en cada ojo *(fila superior),* la pupila de Horner no se dilata, pero sí lo hace la pupila normal, agravando notablemente la anisocoria y confirmando el diagnóstico de síndrome de Horner. Transcurridos 45 min después de la instalación de gotas de apraclonidina en cada ojo (realizada en un día diferente al de la prueba de cocaína, *fila inferior*), la pupila de Horner derecha se dilata, pero no hay respuesta en la pupila normal, invirtiendo así la anisocoria y confirmando también el diagnóstico de síndrome de Horner. El colirio de cocaína bloquea la recaptación de noradrenalina en la unión neuromuscular del dilatador del iris, provocando la dilatación de la pupila, a menos que no haya noradrenalina debido a la denervación simpática. Los colirios de apraclonidina no tienen ningún efecto sobre las pupilas normales, pero tras la denervación simpática por el síndrome de Horner la pupila afectada es supersensible a su efecto. La apraclonidina también puede provocar la elevación del párpado en el síndrome de Horner *(fila inferior),* aunque solo se utiliza la respuesta de la pupila al interpretar la prueba.

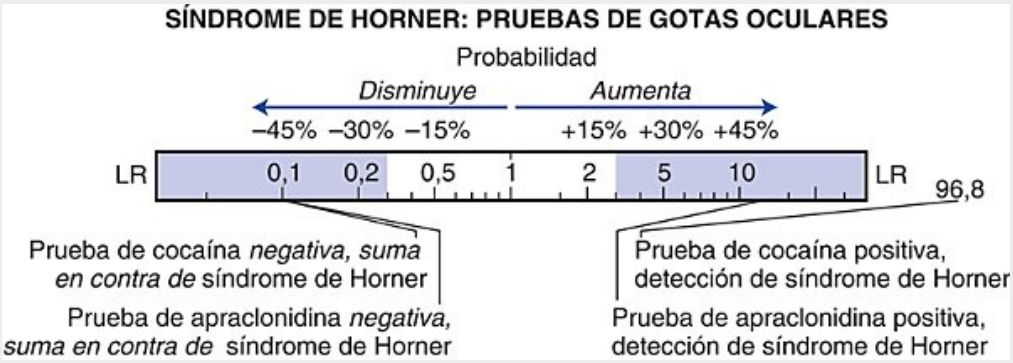
Cuadro de MBE 21.2 **Síndrome de Horner, pruebas de gotas oculares***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de síndrome de Horner				
Anisocoria ≥1 mm después de cocaína tópica[62,63]	95	99	**96,8**	**0,1**
Reversión de la anisocoria tras apraclonidina tópica[64,65]	95	90-95	**14,0**	**0,1**
Diagnóstico de lesión neuronal de primer o segundo orden en síndrome de Horner				
Miosis se dilata con hidroxianfetamina tópica[66,67]	83-92	79-96	**9,2**	**0,2**
Miosis no se dilata con fenilefrina diluida[68]	88	79	**4,2**	NS
Sudoración facial asimétrica[69]	53	78	NS	0,6

[*] Estándar diagnóstico: para *síndrome de Horner* (prueba de gotas de cocaína), seguimiento clínico combinado y retardo de la dilatación de la pupila durante la grabación de vídeo por infrarrojos;[62,63] para *síndrome de Horner* (prueba con colirio de apraclonidina), prueba con colirio de cocaína;[64,65] para *localización del síndrome de Horner,* evaluación clínica,[66,67] evaluación clínica más prueba de hidroxianfetamina[69] o resonancia magnética.[68]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


SÍNDROME DE HORNER: PRUEBAS DE GOTAS OCULARES
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
96,8
Prueba de cocaína negativa, suma en contra de síndrome de Horner
Prueba de apraclonidina negativa, suma en contra de síndrome de Horner
Prueba de cocaína positiva, detección de síndrome de Horner
Prueba de apraclonidina positiva, detección de síndrome de Horner

No obstante, los colirios de cocaína son difíciles de obtener y almacenar, y dan positivo en los análisis de orina hasta 48 h.[70] Un agente alternativo es la apraclonidina, un colirio tópico para el glaucoma que dilata la pupila de Horner, pero no las normales,[71] lo que hace que la anisocoria se invierta de hecho en los pacientes con síndrome de Horner (v. fig. 21.8). Cuando se compara con la prueba con colirio de cocaína, la prueba con colirio de apraclonidina es bastante precisa: sensibilidad del 95%, especificidad del 90 al 95%, LR positivo = 14, LR negativo = 0,1 (v. cuadro de MBE 21.2).

Dado que la respuesta a la apraclonidina se basa en la supersensibilidad de la denervación simpática, la prueba puede ser falsamente negativa poco después del inicio del síndrome de Horner, antes de que la supersensibilidad haya tenido tiempo de desarrollarse. No obstante, un paciente con síndrome de Horner por un infarto medular lateral desarrolló una prueba de apraclonidina positiva solo 36 h después del inicio de los síntomas.[72]

3. Importancia clínica del síndrome de Horner

a. Etiología

Las etiologías del síndrome de Horner que probablemente vea un clínico dependen de su especialidad. En un servicio de neurología, el 70% de los pacientes con síndrome de Horner tienen lesiones

neuronales de primer orden, normalmente accidentes cerebrovasculares en el tronco del encéfalo (v. tabla 62.2).[73] En un servicio médico, el 70% de los pacientes afectados tienen lesiones neuronales de segundo orden, generalmente por tumores (p. ej., de pulmón y tiroides) o traumatismos (p. ej., en el cuello, el tórax, los nervios espinales y las arterias subclavias o carótidas).[74] Las causas de las lesiones neuronales de tercer orden son la cefalea vascular, la disección de la arteria carótida, la fractura de cráneo y el síndrome del seno cavernoso.

b. Localización de la lesión

1). Hallazgos asociados

Las características útiles son las siguientes: 1) hallazgo de déficits en el tronco del encéfalo ipsilateral (p. ej., síndrome medular lateral), que sugieren una lesión neuronal de primer orden (v. tabla 62.2); en pacientes hospitalizados por un ictus, el hallazgo de síndrome de Horner suma convincentemente a favor de un ictus de la circulación posterior (vertebrobasilar) (*no* un ictus de la circulación anterior; LR = 72) (v. cuadro de MBE 21.1 y cap. 61); 2) hallazgos anormales en el tórax o el cuello, una masa supraclavicular o hallazgos motores, reflejos o sensoriales de las raíces espinales C8 a T1 ipsilaterales, que sugieren una lesión neuronal de segundo orden, y 3) traumatismo orbitario, inflamación orbitaria, migraña o dolor de cuello, que sugieren una lesión neuronal de tercer orden. Un síndrome de Horner agudo y *doloroso* sugiere una disección de la arteria carótida.[75]

2). Sudoración facial

Las fibras simpáticas de las glándulas sudoríparas de la cara se separan de la vía simpática en la bifurcación de la arteria carótida y, por tanto, no acompañan a los nervios simpáticos de la pupila y el párpado. Por tanto, teóricamente, el síndrome de Horner debido a una lesión neuronal de tercer orden preservaría la sudoración facial, mientras que el síndrome de Horner debido a una lesión neuronal de

primer y segundo orden causaría una sudoración facial asimétrica. No obstante, en un estudio este hallazgo no tuvo valor diagnóstico (LR no significativo; v. cuadro de MBE 21.2).

3). Diferencias entre las lesiones del III nervio craneal y las de los nervios craneales I y II: pruebas de gotas oculares

Cuando no se encuentra la causa del síndrome de Horner a pesar de una cuidadosa exploración a la cabecera del paciente, la mayoría de los médicos piden hoy de forma rutinaria una resonancia magnética para investigar toda la vía simpática hasta el ojo. Sin embargo, antes de la llegada de la neuroimagen moderna, se utilizaban pruebas de gotas oculares para distinguir las lesiones del I/II nervio craneal de las del III nervio craneal. La prueba clásica era la **prueba de hidroxianfetamina.** La dilatación de la pupila miótica de Horner después de la hidroxianfetamina tópica indica una lesión neuronal de primer o segundo orden (LR = 9,2; v. cuadro de MBE 21.2). No obstante, la hidroxianfetamina es ahora difícil de obtener, y algunos investigadores han recomendado sustituirla por gotas oftálmicas diluidas de fenilefrina; en esta prueba, la *ausencia de dilatación* de la pupila miótica de Horner tras la fenilefrina tópica indica una lesión neuronal de primer/segundo orden (LR = 4,2; v. cuadro de MBE 21.2).

E. Inflamación intraocular

Como parte de la respuesta del ojo a la inflamación intraocular, la pupila ipsilateral suele contraerse. En un estudio de 317 pacientes con ojo rojo unilateral, la anisocoria de 1 mm o más (con la pupila *más pequeña* en el ojo rojo) aumentó significativamente la probabilidad de enfermedad ocular grave (es decir, cuerpo extraño corneal, abrasión corneal, queratitis o uveítis) (LR = 6,5; v. cuadro de MBE 21.1) y, por tanto, disminuyó la probabilidad de padecer problemas más benignos (es decir, hemorragia subconjuntival, conjuntivitis o epiescleritis) (v. cap. 23).

En raras ocasiones, la pupila del ojo inflamado es mayor que la del contralateral (*midriasis* relativa), un hallazgo que indica un glaucoma

de ángulo cerrado agudo. La midriasis es el resultado de la isquemia y el infarto del propio tejido del iris (es decir, el músculo esfínter de la pupila). En un estudio de pacientes con ojo rojo unilateral, el hallazgo de anisocoria (con la pupila *más grande* en el ojo rojo) fue diagnóstico de glaucoma de ángulo cerrado agudo (LR = 57,6; v. cuadro de MBE 21.2).§

V. Diabetes y pupilas

Las pupilas de los pacientes con diabetes de larga duración muestran signos de denervación simpática (tamaño pequeño y escasa dilatación en la oscuridad), denervación parasimpática (reacción lenta a la luz) y disminución de la amplitud del hippus.[76] Aun así, la denervación por sí sola no explica todas las anomalías pupilares diabéticas, ya que las pupilas de muchos pacientes diabéticos responden mal a los colirios dilatadores y constrictores, un hallazgo que sugiere problemas adicionales en el propio iris (es decir, las pupilas denervadas son clásicamente supersensibles a los colirios).[77] Algunas revisiones afirman que la diabetes provoca la pupila de Argyll Robertson, pero los datos al respecto son escasos y los que existen sugieren que el hallazgo es muy raro.[20]

VI. Pupilas puntiformes y alteración neurocognitiva

En un estudio de pacientes con alteración neurocognitiva, el hallazgo de pupilas puntiformes predijo una respuesta positiva a la naloxona (LR = 8,5), confirmando así el diagnóstico de intoxicación por opiáceos.[78] La ausencia de pupilas puntiformes hace muy improbable la intoxicación por opiáceos (LR = 0,1).

Bibliografía

1. Smith SE, Smith SA, Brown PM, Fox C, Sonksen PH. Pupillary signs in diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J.*.

1978;2(6142):924–927.
2. Lam BL, Thompson HS, Corbett JJ. The prevalence of simple anisocoria. *Am J Ophthalmol.*. 1987;104(1):69–73.
3. Thompson HS, Franceschetti AT, Thompson PM. Hippus. Semantic and historic considerations of the word. *Am J Ophthalmol.*. 1971;71(5):1116–1120.
4. Thompson HS. Afferent pupillary defects. Pupillary findings associated with defects of the afferent arm of the pupillary light reflex arc. *Am J Ophthalmol.*. 1966;62(5):861–871.
5. Levatin P. Pupillary escape in disease of the retina or optic nerve. *Arch Ophthalmol.*. 1959;62:768–779.
6. Thompson HS, Corbett JJ, Cox TA. How to measure the relative afferent pupillary defect. *Surv Ophthalmol.*. 1981;26(1):39–42.
7. Toro J, Patino J. Teaching video neuroimages: Marcus-Gunn pupil in tuberous sclerosis. *Neurology.*. 2018;91(7):e694–e695.
8. Landau WM. Clinical neuromythology. I. The Marcus Gunn phenomenon: loose canon of neuro-ophthalmology. *Neurology.*. 1988;38(7):1141–1142.
9. Cox TA. Pupillary escape. *Neurology.*. 1992;42(7):1271–1273.
10. Enyedi LB, Dev S, Cox TA. A comparison of the Marcus Gunn and alternating light tests for afferent pupillary defects. *Ophthalmology.*. 1998;105(5):871–873.
11. Cox TA, Thompson HS, Hayreh SS, Snyder JE. Visual evoked potential and pupillary signs. A comparison in optic nerve disease. *Arch Ophthalmol.*. 1982;100(10):1603–1606.
12. Cox TA, Thompson HS, Corbett JJ. Relative afferent pupillary defects in optic neuritis. *Am J Ophthalmol.*. 1981;92(5):685–690.
13. Chew SSL, Cunningham WJ, Gamble GD, Danesh-Meyer HV. Retinal nerve fiber layer loss in glaucoma patients with a relative afferent pupillary defect. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*. 2010;51(10):5049–5053.
14. Cettomai D, Hiremath G, Ratchford J, et al. Associations between retinal nerve fiber layer abnormalities and optic nerve examination. *Neurology.*. 2010;75(15):1318–1325.

15. Waisbourd M, Lee B, Ali MH, et al. Detection of asymmetric glaucomatous damage using automated pupillography, the swinging flashlight method and the magnified-assisted swinging flashlight method. *Eye (Lond).*. 2015;29(10):1321–1328.
16. Girkin CA. Evaluation of the pupillary light response as an objective measure of visual function. *Ophthalmol Clin N Am.*. 2003;16(2):143–153.
17. Sadun AA, Bassi CJ, Lessell S. Why cataracts do not produce afferent pupillary defects. *Am J Ophthalmol.*. 1990;110(6):712–714.
18. Thompson HS. The vitality of the pupil: a history of the clinical use of the pupil as an indicator of visual potential. *J Neuroophthalmol.*. 2003;23(3):213–224.
19. Goudie C, Khan A, Lowe C, Wright M. The accuracy of the Edinburgh visual loss diagnostic algorithm. *Eye (Lond).*. 2015;29(11):1483–1488.
20. Loewenfeld IE. The Argyll Robertson pupil 1869-1969. A critical survey of the literature. *Surv Ophthalmol.*. 1969;14(3):199–299.
21. Dacso CC, Bortz DL. Significance of the Argyll Robertson pupil in clinical medicine. *Am J Med.*. 1989;86(2):199–202.
22. Osman C, Clark TW. Tabes dorsalis and Argyll Robertson pupils. *N Engl J Med.*. 2016;375(20):e40.
23. Poole CJM. Argyll Robertson pupils due to neurosarcoidosis: evidence for site of lesion. *Br Med J.*. 1984;289(6441):356.
24. Thompson HS, Kardon RH. The Argyll Robertson pupil. *J Neuroophthalmol.*. 2006;26(2):134–138.
25. Keane JR. The pretectal syndrome: 206 patients. *Neurol.*. 1990;40(4):684–690.
26. Shields M, Sinkar S, Chan W, Crompton J. Parinaud syndrome: a 25-year (1991-2016) review of 40 consecutive adult cases. *Acta Ophthalmol.*. 2017;95(8):e792–e793.
27. Spector RH, Faria MA. Aberrant regeneration of the inferior division of the oculomotor nerve. *Arch Neurol.*. 1981;38(7):460–461.

28. Marshall LF, Barba D, Toole BM, Bowers SA. The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension. *J Neurol Surg.*. 1983;58(4):566–568.
29. Fisher CM. Oval pupils. *Arch Neurol.*. 1980;37(8):502–503.
30. Bremner FD, Drapkin AJ. The dynamic oval pupil. *Front Neurol.*. 2019;10:75.
31. Thompson HS. Segmental palsy of the iris sphincter in Adie's syndrome. *Arch Ophthalmol.*. 1978;96(9):1615–1620.
32. Zito G, Gennaro P. Clinical evaluation of anisocoria. *Arch Neurol.*. 1982;39(9):604.
33. Lam BL, Thompson HS, Walls RC. Effect of light on the prevalence of simple anisocoria. *Ophthalmology.*. 1996;103(5):790–793.
34. Sunderland S, Bradley KC. Disturbances of oculomotor function accompanying extradural haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1953;16(1):35–46.
35. Ropper AH. The opposite pupil in herniation. *Neurol.*. 1990;40(11):1707–1709.
36. Mitsumoto H, Conomy JP, Regula G. Ophthalmologic aspects of subdural hematoma. *Cleve Clin Q.*. 1977;44(3):101–105.
37. Stone JL, Rifai MHS, Sugar O, Lang RGR, Oldershaw JB, Moody RA. Subdural hematomas. I. Acute subdural hematoma: progress in definition, clinical pathology, and therapy. *Surg Neurol.*. 1983;19(3):216–231.
38. Talalla A, Morin MA. Acute traumatic subdural hematoma: a review of one hundred consecutive cases. *J Trauma.*. 1971;11(9):771–777.
39. Taussky P, Widmer HR, Takala J, Fandino J. Outcome after acute traumatic subdural and epidural haematoma in Switzerland: a single-centre experience. *Swiss Med Wkly.*. 2008;138(19–20):281–285.
40. Dent D, Croce MA, Menke PG, et al. Prognostic factors after acute subdural hematoma. *J Trauma.*. 1995;39(1):36–43.
41. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, et al. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg.*. 2000;14(2):110–116.

42. Tokuda Y, Nakazato N, Stein GH. Pupillary evaluation for deferential diagnosis of coma. *Postgrad Med.*. 2003;79(927):49–51.
43. Harrison MJG. Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. *Postgrad Med J.*. 1980;56(659):629–632.
44. Tao WD, Liu M, Fisher M, et al. Posterior versus anterior circulation infarction: how different are the neurologic deficits? *Stroke.*. 2012;43(8):2060–2065.
45. Kupersmith MJ, Heller G, Cox RA. Magnetic resonance angiography and clinical evaluation of third nerve palsies and posterior communicating artery aneurysms. *J Neurol Surg.*. 2006;105(2):228–234.
46. Capo H, Warren F, Kupersmith MJ. Evolution of oculomotor nerve palsies. *J Clin Neuroophthalmol.*. 1992;12(1):12–15.
47. Green WR, Hackett ER, Schlezinger NS. Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. *Arch Ophthalmol.*. 1964;72:154–167.
48. Rose GE, Pearson RV. Unequal pupil size in patients with unilateral red eye. *Br Med J.*. 1991;302(6776):571–572.
49. Timlin H, Butler L, Wright M. The accuracy of the Edinburgh Red Eye Diagnostic Algorithm. *Eye (Lond).*. 2015;29(5):619–624.
50. Kissel JT, Burde RM, Klingele TG, Zeiger HE. Pupil-sparing oculomotor palsies with internal carotid-posterior communicating artery aneurysms. *Ann Neurol.*. 1983;13(2):149–154.
51. Trobe JD. Searching for brain aneurysm in third cranial nerve palsy. *J Neuroophthalmol.*. 2009;29(3):171–173.
52. Loewenstein O, Loewenfeld IR. Pupillotonic pseudotabes (syndrome of Markus-Weill and Reys-Holmes-Adie). A critical review of the literature. *Surv Ophthalmol.*. 1967;10:129–185.
53. Loewenfeld IR, Thompson HS. The tonic pupil: a re-evaluation. *Am J Ophthalmol.*. 1967;63(1):46–87.
54. Warwick R. The ocular parasympathetic nerve supply and its mesencephalic sources. *J Anat.*. 1954;88(1):71–93.

55. Iosson N. Images in clinical medicine. Nebulizer-associated anisocoria. *N Engl J Med*.. 2006;354(9):e8.
56. Riddick FA, Jordan JD. Cruise ship anisocoria. *Ann Intern Med*.. 1992;117(1):95.
57. Moeller JJ, Maxner CE. The dilated pupil: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep*.. 2007;7(5):417–422.
58. Goldfarb J, Pesin N, Margolin E. Gardening and dilated pupils: an interesting case of anisocoria from Brugmansia versicolor. *Can J Ophthalmol*.. 2019;54(2):e59–e61.
59. Thompson HS, Newsome DA, Loewenfeld IE. The fixed dilated pupil: sudden iridoplegia or mydriatic drops? A simple diagnostic test. *Arch Ophthalmol*.. 1971;86(1):21–27.
60. Ross IB. The role of Claude Bernard, and others in the discovery of Horner's syndrome. *J Am Coll Surg*.. 2004;199(6):976–980.
61. Wilhelm H. The pupil. *Curr Opin Neurol*.. 2008;21(1):36–42.
62. Kardon RH, Denison CE, Brown CK, et al. Critical evaluation of the cocaine test in the diagnosis of Horner's syndrome. *Arch Ophthalmol*.. 1990;108(3):384–387.
63. Kardon RH, Denison CE, Brown CK, Thompson HS. The cocaine test and Horner's syndrome. *Arch Ophthalmol*.. 1990;108(12):1667–1668.
64. Koc F, Kavuncu S, Kansu T, Acaroglu G, Firat E. The sensitivity and specificity of 0.5% apraclonidine in the diagnosis of oculosympathetic paresis. *Br J Ophthalmol*.. 2005;89(11):1442–1444.
65. Chen PL, Hsiao CH, Chen JT, Lu DW, Chen WY. Efficacy of apraclonidine 0.5% in the diagnosis of Horner syndrome in pediatric patients under low or high illumination. *Am J Ophthalmol*.. 2006;142(3):469–474.
66. Cremer SA, Thompson HS, Digre KB, Kardon RH. Hydroxyamphetamine mydriasis in Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol*.. 1990;110(1):71–76.
67. Maloney WF, Younge BR, Moyer NJ. Evaluation of the causes and accuracy of pharmacologic localization in Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol*.. 1980;90(3):394–402.

68. Danesh-Meyer HV, Savino P, Sergott R. The correlation of phenylephrine 1% with hydroxyamphetamine 1% in Horner's syndrome. *Br J Ophthalmol.*. 2004;88(14):592–593.
69. Rosenberg ML. The friction sweat test as a new method for detecting facial anhidrosis in patients with Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol.*. 1989;108(4):443–447.
70. Jacobson DM, Berg R, Grinstead GF, Kruse JR. Duration of positive urine for cocaine metabolite after ophthalmic administration: implications for testing patients with suspected Horner syndrome using ophthalmic cocaine. *Am J Ophthalmol.*. 2001;131(6):742–747.
71. Morales J, Brown SM, Abdul-Rahim AS, Crosson CE. Ocular effects of apraclonidine in Horner syndrome. *Arch Ophthalmol.*. 2000;118(7):951–954.
72. Lebas M, Seror J, Debroucker T. Positive apraclonidine test 36 hours after acute onset of Horner syndrome in dorsolateral pontmedullary stroke. *J Neuro0phthalmol.*. 2010;30(1):12–17.
73. Keane JR. Oculosympathetic paresis: analysis of 100 hospitalized patients. *Arch Neurol.*. 1979;36(1):13–16.
74. Giles CL, Henderson JW. Horner's syndrome: an analysis of 216 cases. *Am J Ophthalmol.*. 1958;46(1):289–296.
75. Beebe JD, Kardon RH, Thurtell MJ. The yield of diagnostic imaging in patients with isolated Horner syndrome. *Neurol Clin.*. 2017;35(1):145–151.
76. Bremner FD, Smith SE. Pupil abnormalities in selected autonomic neuropathies. *J Neuroophthalmol.*. 2006;26(3):209–219.
77. Alio J, Hernandez I, Millan A, Sanchez J. Pupil responsiveness in diabetes mellitus. *Ann Ophthalmol.*. 1989;21(4):132–137.
78. Hoffman JR, Schriger DL, Luo JS. The empiric use of naloxone in patients with altered mental status: a reappraisal. *Ann Emerg Med.*. 1991;20(3):246–252.
79. Czarnecki JSC, Pilley SFJ, Thompson HS. The analysis of anisocoria. The use of photography in the clinical evaluation

of unequal pupils. *Can J Ophthalmol.*. 1979;14(4):297–302.
80. Thompson HS, Pilley SFJ. Unequal pupils. A flow chart for sorting out the anisocorias. *Surv Ophthalmol*. 1976;21(1):45–48.

---

* En la referencia 7 aparece un excelente vídeo del alumno Marcus Gunn.

† En la referencia 22 aparece un excelente vídeo de la pupila de Argyll Robertson en un paciente con tabes dorsal.

‡ Para determinar la cantidad de anisocoria en la oscuridad, los neurooftalmólogos suelen tomar fotografías con *flash* de los pacientes en la oscuridad. Dado que existe un retraso de aproximadamente 1,5 s entre el destello de luz y la posterior constricción pupilar, una fotografía que esté sincronizada con el destello inicial reflejará realmente el tamaño de la pupila en la oscuridad (este retraso explica por qué las cámaras modernas reducen el «ojo rojo» parpadeando repetidamente antes de tomar la fotografía).[4]

§ Todos los pacientes de este estudio tenían tres hallazgos adicionales (según el algoritmo del autor): 1) ausencia de pestañas en contacto con el globo ocular; 2) fuerza de cierre de los párpados normal, y 3) ausencia de tinción de la córnea con fluoresceína.[49] Estos hallazgos excluyen la triquiasis, la parálisis facial y los trastornos de la córnea, respectivamente, como causas de ojo rojo, aunque ninguno de estos trastornos causaría midriasis.

Capítulo 22: Retinopatía diabética

Puntos didácticos clave

- Tres cuartas partes de los pacientes con retinopatía diabética tienen una agudeza visual *normal*.
- Los hallazgos que mejor predicen la retinopatía proliferativa posterior son el reborde venoso, las anomalías microvasculares intrarretinianas y la extensión de los microaneurismas y las hemorragias. Los exudados blandos y duros son menos predictivos.
- Los especialistas que utilizan la oftalmoscopia directa son más precisos que los clínicos generales, y los exámenes con pupilas dilatadas son superiores a los realizados con pupilas no dilatadas.
- Las imágenes digitales no midriáticas han demostrado su precisión y se utilizan

habitualmente para examinar a un gran número de pacientes diabéticos en busca de retinopatía.

I. Introducción

La retinopatía diabética es la principal causa de ceguera en adultos entre 20 y 74 años.[1] El desarrollo de la retinopatía depende del tipo y la duración de la diabetes: los diabéticos de tipo 1 tienen un riesgo de retinopatía proliferativa del 0% a los 5 años del diagnóstico, del 4% a los 10 años y del 50% a los 20 años, mientras que en los diabéticos de tipo 2, especialmente si toman insulina, el riesgo es del 3 al 4% en el momento del diagnóstico, del 10% a los 10 años y del 20% a los 15 años.[2] Sin embargo, una vez que se desarrolla, el mejor predictor de la progresión a retinopatía que pone en peligro la visión es el grado existente en el examen inicial: cuanto mayor sea, mayor será el riesgo de progresión (tabla 22.1). En las pacientes diabéticas de tipo 1, el embarazo multiplica por 2,3 el riesgo de progresión.[2]

Tabla 22.1

Progresión a retinopatía diabética proliferativa de alto riesgo*

Grado de retinopatía de base	Principales hallazgos clínicos	Riesgo acumulado (%) de retinopatía proliferativa de alto riesgo en	
		1 año	5 años
Retinopatía no proliferativa			
Leve	Microaneurismas Hemorragias puntiformes y en mancha Exudados blandos	1	16
Moderado	Microaneurismas y hemorragias extensas AMI Reborde venoso	3-8	27-39
Grave	Igual que el moderado†	15	56
Muy grave	Igual que el moderado†	45	71
Retinopatía proliferativa‡			
	Neovascularización Hemorragias prerretinianas/vítreas Proliferación fibrovascular	22-46	64-75

AMI, anomalías microvasculares intrarretinianas; *NL,* neovascularización en otro lugar, es decir, más allá del diámetro de la papila óptica; *NP,* neovascularización dentro del diámetro de la papila óptica; véase el texto.

[*] La retinopatía proliferativa de alto riesgo es NP >0,25 del área de la papila, NP <0,25 del área de la papila *y* hemorragia vítrea o prerretiniana, *O* NL >0,5 del área de la papila *y* hemorragia vítrea o prerretiniana. Estas cifras suponen que el paciente no recibe tratamiento.

[†] Las retinopatías no proliferativas moderada, grave y muy grave comparten los mismos hallazgos fundoscópicos, aunque difieren en la gravedad (basada en fotografías estandarizadas) y en el número de cuadrantes de la retina afectados.[3-5]

[‡] Los porcentajes corresponden a los pacientes cuya evaluación inicial revela una retinopatía proliferativa de intensidad menor a las de alto riesgo.

En grandes estudios transversales de pacientes diabéticos atendidos por médicos de cabecera, la retinopatía con riesgo para la visión (es decir, la retinopatía proliferativa y las formas más graves de retinopatía no proliferativa) se encuentra en el 5-15% de los pacientes.[6-10]

II. Hallazgos

Los hallazgos de la retinopatía diabética se dividen en cambios no proliferativos, que se producen *dentro* de la retina, y cambios proliferativos, que se localizan en la superficie interna de la retina o en el vítreo.[11] Los términos *retinopatía de fondo* y *retinopatía preproliferativa* son obsoletos y ya no se recomiendan, han sido sustituidos por los grados de retinopatía que se muestran en la tabla 22.1. La retinopatía diabética progresa de forma ordenada a través de estos grados.

A. Cambios no proliferativos (fig. 22.1)[3]

Los cambios más tempranos que aparecen en la retinopatía diabética son los **microaneurismas,** que son manchas rojas y redondas perceptibles de menos de una doceava parte del diámetro de una papila óptica medio, o 125 μm en su dimensión más larga (la papila óptica media tiene unos 1.500 μm de diámetro; 125 μm es aproximadamente la anchura de una vena principal media en el margen de la papila). Las **hemorragias puntiformes** son puntos rojos de mayor tamaño con bordes nítidos; las zonas rojas con

bordes borrosos son **hemorragias en mancha.** Tanto las hemorragias puntiformes como las hemorragias en mancha se localizan en las capas internas de la retina. Los **exudados duros** (depósitos de lípidos en la retina interna) son depósitos pequeños, blancos o blanco-amarillentos, con bordes nítidos, que suelen tener un aspecto céreo o brillante. Los **exudados blandos** (o **exudados algodonosos**) son prominencias isquémicas de la capa superficial de las fibras nerviosas, que aparecen como manchas blancas, redondas u ovaladas con bordes mal definidos y plumosos. A medida que la isquemia de la retina progresa, aparecen otras dos anomalías: el reborde venoso (venas que parecen un collar de cuentas) y las anomalías microvasculares intrarretinianas (AMI), que son vasos extra tortuosos *dentro* de la retina que pueden ser vasos nuevos o capilares preexistentes dilatados.

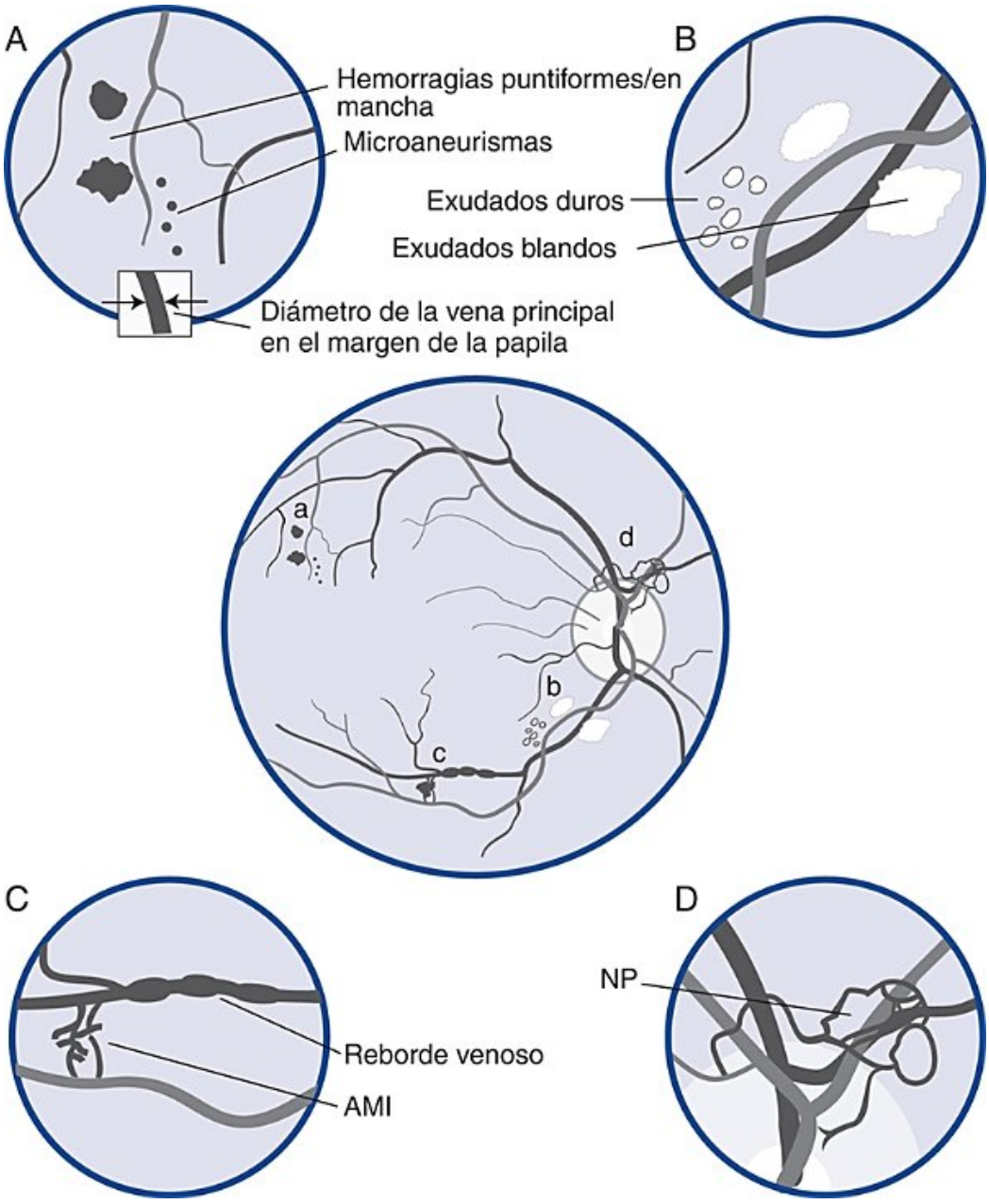


FIG. 22.1 Tipos de retinopatía diabética. La figura central que representa el fondo de ojo de un paciente con retinopatía diabética está rodeada por cuatro vistas ampliadas, cada una de ellas etiquetada con una letra (A a D) que corresponde a localizaciones específicas en la figura central. (A) Microaneurismas y hemorragias puntiformes/en mancha. El diámetro de los microaneurismas es inferior a la anchura

de una vena principal en el margen de la papila (reproducido en el cuadro). (B) Exudados duros y blandos. (C) Cordón venoso y anomalías microvasculares intrarretinianas (AMI). (D) Neovascularización, que puede estar localizada dentro del diámetro de la papila óptica (NP) o en otro lugar. Aunque tanto la AMI como la neovascularización representan la formación de nuevos vasos sanguíneos, la AMI se limita a las capas de la retina, mientras que la neovascularización se encuentra en la superficie interna de la retina o del vítreo (v. texto).

B. Retinopatía proliferativa

La retinopatía proliferativa consiste en la formación de nuevos vasos (es decir, neovascularización) en la superficie interna de la retina o el vítreo, lo que pone en peligro la visión al aumentar el riesgo de desprendimiento de retina o hemorragia vítrea. Estos nuevos vasos suelen parecerse a una pequeña rueda de carro, con vasos individuales que irradian como radios hacia un vaso circunferencial que forma el borde.[12] La formación de nuevos vasos se subdivide en neovascularización de la papila (NP) (dentro del diámetro de la papila óptica) y neovascularización en otro lugar (NL). De las dos, la NP tiene un pronóstico visual mucho peor.[5]

C. Edema macular

El edema macular, que puede acompañar a cualquier fase de la retinopatía no proliferativa o proliferativa, es muy difícil de visualizar con el oftalmoscopio directo, aunque son pistas importantes los anillos de exudados duros (que suelen rodear la zona edematosa) y la disminución de la agudeza visual.[11]

III. Importancia clínica

En los pacientes con retinopatía proliferativa de alto riesgo o con edema macular clínicamente significativo, la fotocoagulación con láser o las inyecciones intravítreas de factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) reducen significativamente el riesgo de pérdida visual posterior.[1] El examen de la retina es la única forma de detectar estas lesiones, por lo que la retinopatía diabética es uno de los mejores ejemplos de un trastorno que se beneficia de una exploración física cuidadosa.

Los hallazgos que mejor predicen la posterior retinopatía proliferativa son el reborde venoso, las AMI y la extensión de los microaneurismas y las hemorragias. Los exudados blandos son menos predictivos, y la extensión de los exudados duros se correlaciona mal con la posterior retinopatía proliferativa.[5]

A. Agudeza visual y retinopatía diabética

La disminución de la agudeza visual por sí misma es una prueba de cribado deficiente para la retinopatía diabética (cuadro de MBE 22.1: cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] positivo = 1,5; LR negativo no significativo [NS]). De hecho, las causas más comunes de disminución de la agudeza visual en los diabéticos son las cataratas (49% de los diabéticos con disminución de la agudeza) y la degeneración macular (29%), no la retinopatía diabética (15%).[14]

Cuadro de MBE 22.1 **Oftalmoscopia y retinopatía diabética***

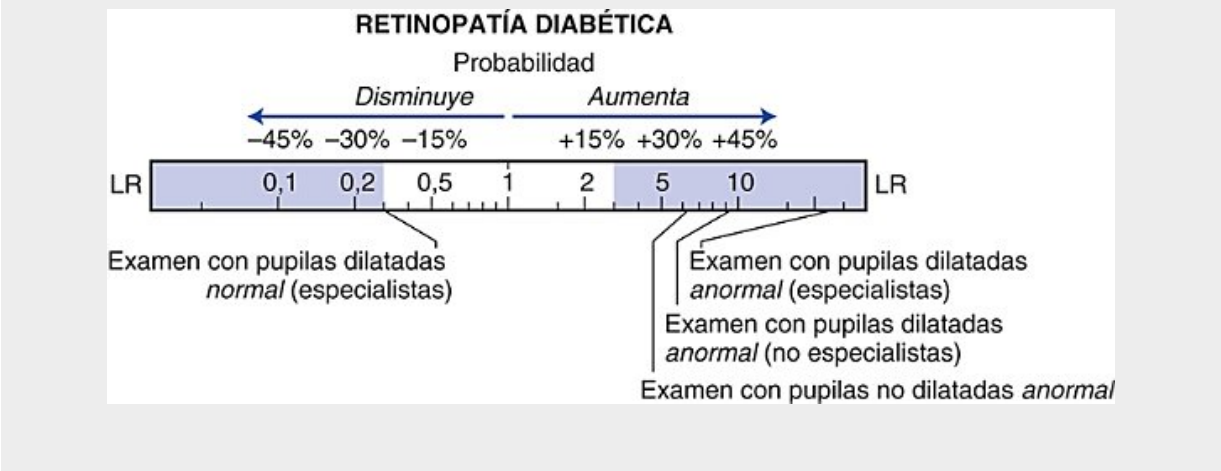
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de cualquier retinopatía diabética				
Agudeza visual 20/40 o peor[13,14]	21-28	82-86	1,5	NS
Detección de retinopatía que amenaza la visión, mediante la siguiente técnica				
Oftalmoscopia directa, pupilas no dilatadas[15]	50	92	**6,2**	0,5
Oftalmoscopia directa, pupilas dilatadas, médicos generales[8,9,16-18]	53-69	91-96	**9,4**	0,4
Oftalmoscopia directa, pupilas dilatadas, especialistas[6-10]	48-82	90-100	**25,5**	**0,3**

[*] Estándar diagnóstico: para *retinopatía que amenaza la visión,* las fotografías de la retina a través de pupilas dilatadas o la biomicroscopia con lámpara de hendidura revelan retinopatía proliferativa, edema macular o ambos.

[†] Definición de los hallazgos: para *retinopatía que amenaza la visión,* retinopatía proliferativa, edema macular o ambos.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



B. Precisión diagnóstica de la oftalmoscopia

En el cuadro de MBE 22.1 se muestra la precisión de varios métodos para detectar la retinopatía que pone en peligro la visión (es decir, los cambios proliferativos y el edema macular), utilizando múltiples imágenes de la retina tras la dilatación pupilar o biomicroscopia con lámpara de hendidura como estándar diagnóstico. No es de extrañar que los especialistas que utilizan la oftalmoscopia directa obtengan mejores resultados que los clínicos generales, y que las exploraciones con dilatación sean superiores a las exploraciones sin dilatación (LR de 6,2 a 25,5; v. cuadro de MBE 22.1). En comparación, muchos centros especializados realizan ahora un cribado rutinario de la retinopatía de sus pacientes mediante fotografía no midriática, una prueba con una excelente precisión diagnóstica (LR positivo = 24,5, LR negativo = 0,1).[19, *]

El edema macular rara vez es detectado por los médicos generales mediante oftalmoscopia directa (la sensibilidad es cercana al 0%).[20] Dado que muchos pacientes con edema macular tienen una agudeza visual normal (es decir, la sensibilidad de la «agudeza visual peor que 20/30» para el edema macular es solo del 38%),[20] los médicos que detectan el edema macular utilizando solo la agudeza visual están pasando por alto muchos pacientes que se beneficiarían del tratamiento.

C. Recomendaciones de cribado

La retinopatía diabética es común, tratable y detectable con herramientas sencillas. Por consiguiente, es el prototipo de enfermedad que se beneficiaría de un cribado organizado. La tabla 22.2 revisa el programa de cribado recomendado por la American Diabetes Association.[1] Teniendo en cuenta lo que está en juego si se pasa por alto una retinopatía grave y el rendimiento subóptimo de los médicos generales que utilizan la oftalmoscopia directa, solo los médicos con formación y experiencia –en la mayoría de los casos, optometristas y oftalmólogos– deberían realizar el cribado de los pacientes. Todo paciente con edema macular, retinopatía no proliferativa más que moderada o retinopatía proliferativa debe ser examinado por oftalmólogos con experiencia en el tratamiento de la retinopatía diabética.

Tabla 22.2

Calendario de exámenes oftalmológicos recomendados para pacientes con diabetes mellitus

Momento de inicio de la diabetes	Primer examen recomendado	Seguimiento rutinario mínimo
<30 años de edad*	En los 5 años siguientes al diagnóstico de la diabetes	Anualmente†
≥30 años de edad*	En el momento del diagnóstico de la diabetes	Anualmente†
Embarazo en caso de diabetes preexistente	Antes de la concepción y durante el primer trimestre	A discreción del médico en espera de los resultados del examen del primer trimestre

* Menor de 30 años y mayor de 30 años son las definiciones operativas de diabetes de tipo 1 y diabetes de tipo 2 utilizadas en el Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy.

† En algunos pacientes con exámenes oculares normales, los oftalmólogos pueden aconsejar exámenes menos frecuentes (cada 2 o 3 años).[1]

Bibliografía

1. American. Diabetes Association. Microvascular complications and foot care: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care.*. 2019;42(Supplement 1):S124–S138.

2. Singer DE, Nathan DM, Fogel HA, Schachat AP. Screening for diabetic retinopathy. *Ann Intern Med.*. 1992;116(8):660–671.
3. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs: an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology.*. 1991;98(5):786–806.
4. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1991;98(5 Suppl):766–785.
5. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report number 12. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1991;98(5):823–833.
6. Moss SE, Klein R, Kessler SD, Richie KA. Comparison between ophthalmoscopy and fundus photography in determining severity of diabetic retinopathy. *Ophthalmology.*. 1985;92(1):62–67.
7. Harding SP, Broadbent DM, Neoh C, White MC, Vora J. Sensitivity and specificity of photography and direct ophthalmoscopy in screening for sight threatening eye disease: the Liverpool Diabetic Eye Study. *BMJ.*. 1995;311(7013):1131–1135.
8. Gibbons RL, Owens DR, Allen JC, Eastman L. Practical application of the European Field Guide in screening for diabetic retinopathy by using ophthalmoscopy and 35 mm slides. *Diabetologia.*. 1998;41(1):59–64.
9. Buxton MJ, Sculpher MJ, Ferguson BA, et al. Screening for treatable diabetic retinopathy: a comparison of different methods. *Diabet Med.*. 1991;8(4):371–377.
10. Emanuele N, Klein R, Moritz T, et al. Comparison of dilated fundus examinations with seven-field stereo fundus photographs in the Veterans Affairs Diabetes Trial. *J Diabetes Complications.*. 2009;23(5):323–329.

11. Fonseca V, Munshi M, Merin LM, Bradford JD. Diabetic retinopathy: a review for the primary care physician. *South Med J.*. 1996;89(9):839–846.
12. Rishi P, Bhende PS. Proliferative diabetic retinopathy. *N Engl J Med.*. 2009;360(9):912.
13. Ivers RQ, Macaskill P, Cumming RG, Mitchell P, Mitchell P. Sensitivity and specificity of tests to detect eye disease in an older population. *Ophthalmology.*. 2001;108(5):968–975.
14. Scanlon PH, Foy C, Chen FK. Visual acuity measurement and ocular co-morbidity in diabetic retinopathy screening. *Br J Ophthalmol.*. 2008;92(6):775–778.
15. Klein R, Klein BE, Neider MW, Hubbard LD, Meuer SM, Brothers RJ. Diabetic retinopathy as detected using ophthalmoscopy, a nonmydriatic camera and a standard fundus camera. *Ophthalmology.*. 1985;92(4):485–491.
16. O'Hare JP, Hopper A, Madhaven C, et al. Adding retinal photography to screening for diabetic retinopathy: a prospective study in primary care. *Br Med J.*. 1996;312(7032):679–682.
17. Owens DR, Gibbins RL, Lewis PA, Wall S, Allen JC, Morton R. Screening for diabetic retinopathy by general practitioners: ophthalmoscopy or retinal photography as 35 mm colour transparencies? *Diabet Med.*. 1998;15(2):170–175.
18. Ahsan S, Basit A, Ahmed KR, et al. Diagnostic accuracy of direct ophthalmoscopy for detection of diabetic retinopathy using fundus photographs as a reference standard. *Diabetes Metab Syndr.*. 2014;8(2):96–101.
19. Piyasena M, Murthy GVS, Yip JLY, et al. Systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy of detection of any level of diabetic retinopathy using digital retinal imaging. *Syst Res.*. 2018;7(1):182.
20. Nathan DM, Fogel HA, Godine JE, et al. Role of diabetologist in evaluating diabetic retinopathy. *Diabetes Care.*. 1991;14(1):26–33.

[*] Los LR de 24,5 y 0,1 (de la referencia 19) se refieren a fotografías no midriáticas de más de dos campos para detectar «cualquier retinopatía diabética» en comparación con fotografías de la retina mediante pupilas dilatadas o biomicroscopia con lámpara de hendidura.

Capítulo 23: Ojo rojo

Puntos didácticos clave

- En los pacientes con ojo rojo, el hallazgo de anisocoria o constricción pupilar dolorosa aumenta la probabilidad de una enfermedad ocular grave.
- La presencia de dolor ocular importante o de visión borrosa en el paciente con ojo rojo debe aconsejar la derivación al especialista.
- La conjuntivitis bacteriana es más probable que la conjuntivitis vírica o alérgica si hay matidez bilateral de los ojos, enrojecimiento conjuntival que oculta los vasos tarsales o secreción purulenta.

I. Introducción

El término **ojo rojo** se refiere a varios trastornos inflamatorios agudos del ojo, todos los cuales producen un eritema ocular prominente. Para los clínicos que evalúan a los pacientes con ojo

rojo, la decisión más importante es distinguir los trastornos graves (p. ej., iritis, queratitis, abrasión corneal, escleritis o glaucoma agudo) de los trastornos más benignos de la conjuntiva (p. ej., conjuntivitis, epiescleritis o hemorragia subconjuntival). Todos los pacientes con trastornos graves requieren la remisión urgente a un oftalmólogo. En los pacientes con sospecha de conjuntivitis, es importante distinguir la conjuntivitis bacteriana de la no bacteriana (vírica, alérgica), ya que solo la conjuntivitis bacteriana se beneficia de la administración de colirios antimicrobianos tópicos.[1] Por tanto, este capítulo se centra en los hallazgos a la cabecera del paciente que ayudan a los clínicos a identificar la enfermedad grave y en los que distinguen la conjuntivitis bacteriana de la no bacteriana.

Las descripciones de ojo rojo son tan antiguas como los registros oftalmológicos y ocupan un lugar destacado en las descripciones del antiguo Egipto y de la Grecia y la Roma clásicas.[2] Es probable que muchos de los pacientes de estas descripciones antiguas padecieran tracoma u otras enfermedades oculares contagiosas.[3] Al oftalmólogo francés Charles Saint Yves (1667-1736) se le atribuye la primera descripción clara de la iritis, con el enrojecimiento, la fotofobia, el dolor y la disminución del diámetro pupilar característicos.[2]

II. Hallazgos

A. Distinción de enfermedad grave y benigna

Los signos tradicionales de las causas graves de ojo rojo son el dolor ocular importante, la visión borrosa, la fotofobia y las anomalías de la pupila.

1. Agudeza visual

Las causas benignas de ojo rojo no afectan a la agudeza visual, salvo los efectos temporales del exudado purulento en la conjuntivitis bacteriana, una visión borrosa que se resuelve al limpiar las secreciones. En cambio, las enfermedades de la córnea y la iritis

pueden provocar una visión borrosa importante, ya sea por la opacificación de la córnea (infiltrados corneales) o por el exudado inflamatorio y las células de la cámara anterior (iritis).

2. Anomalías pupilares

En las enfermedades benignas, las pupilas son normales. Sin embargo, las causas graves de ojo rojo pueden producir *anisocoria* (es decir, pupilas desiguales; v. cap. 21). Normalmente, la pupila más pequeña se encuentra en el ojo inflamado (es decir, *miosis* relativa), ya sea por la congestión inflamatoria del propio iris, por el espasmo del músculo ciliar asociado o por ambos. En raras ocasiones, la pupila del ojo inflamado es mayor que la del ojo contralateral (*midriasis* relativa), un hallazgo del glaucoma de ángulo cerrado agudo, que produce isquemia e infarto del propio tejido del iris (es decir, del músculo constrictor de la pupila).

3. Pruebas de constricción pupilar

En los trastornos oculares graves, la constricción pupilar puede ser dolorosa, lo que explica que muchos pacientes afectados experimenten *fotofobia* (es decir, dolor durante la exposición a la luz). La constricción pupilar dolorosa es la base de tres pruebas de constricción pupilar diferentes. Estas pruebas difieren en cómo se produce la constricción pupilar, pero en todas ellas la respuesta positiva es el dolor en el ojo rojo *afectado*.

a. Prueba de fotofobia directa

El clínico ilumina con una linterna el ojo afectado. (V. apartado «Reflejo luminoso normal» en cap. 21.)

b. Prueba de fotofobia indirecta (consensual)

El clínico ilumina con una linterna el ojo *contralateral* (es decir, no inflamado). (V. apartado «Reflejo luminoso normal» en cap. 21.)

c. Prueba de convergencia dedo-nariz

El paciente se concentra en su dedo extendido y lo mueve lentamente hacia su nariz. (V. apartado «Reacción de sincinesis cercana» en cap. 21.)

B. Distinción de conjuntivitis bacteriana y no bacteriana

Según las enseñanzas tradicionales, la conjuntivitis bacteriana es más probable si la enfermedad se inicia durante los meses de invierno o si hay un exudado purulento,[4] que puede causar párpados pegajosos por la mañana. Tradicionalmente se considera que la conjuntivitis vírica es más probable si hay secreción acuosa, folículos conjuntivales o adenopatías preauriculares. La conjuntivitis alérgica se sugiere por secreción mucoide fibrosa y picor de ojos.

1. Anatomía normal de la conjuntiva

La anatomía normal de la conjuntiva se muestra en la figura 23.1.

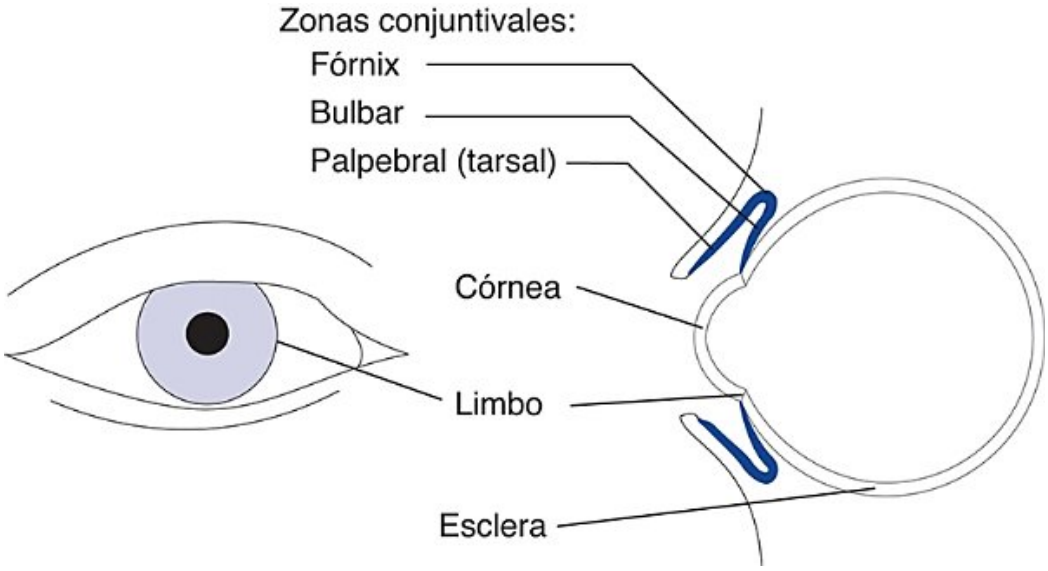


FIG. 23.1 Anatomía normal de la conjuntiva. La figura compara la vista frontal del ojo normal *(izquierda)* con su correspondiente sección sagital *(derecha).* La conjuntiva normal *(línea azul gruesa, derecha)* es una membrana continua y translúcida que recubre la superficie interna de ambos párpados (**conjuntiva tarsal** o **palpebral**), se refleja hacia atrás (en el **fórnix**) y luego cubre el globo anterior **(conjuntiva bulbar).** La conjuntiva termina en el **limbo,** el borde periférico de la córnea donde se une a la **esclera.**

2. Conjuntivitis papilar frente a conjuntivitis folicular

En la conjuntivitis, las combinaciones de hiperemia (vasodilatación), edema y hemorragia producen un color rojo, que es más prominente en la superficie inferior de los párpados y en las porciones más periféricas del globo (fig. 23.2). Algunos pacientes desarrollan pequeñas protuberancias en la superficie conjuntival de los párpados superiores e inferiores (la conjuntiva *palpebral* o *tarsal*). Estas elevaciones se clasifican como *papilas* o *folículos* (es decir, conjuntivitis papilar o conjuntivitis folicular; v. fig. 23.2). Las papilas

aparecen característicamente en la conjuntivitis bacteriana o alérgica. Los folículos sugieren una conjuntivitis vírica o por clamidia y a menudo se asocian a adenopatías preauriculares.

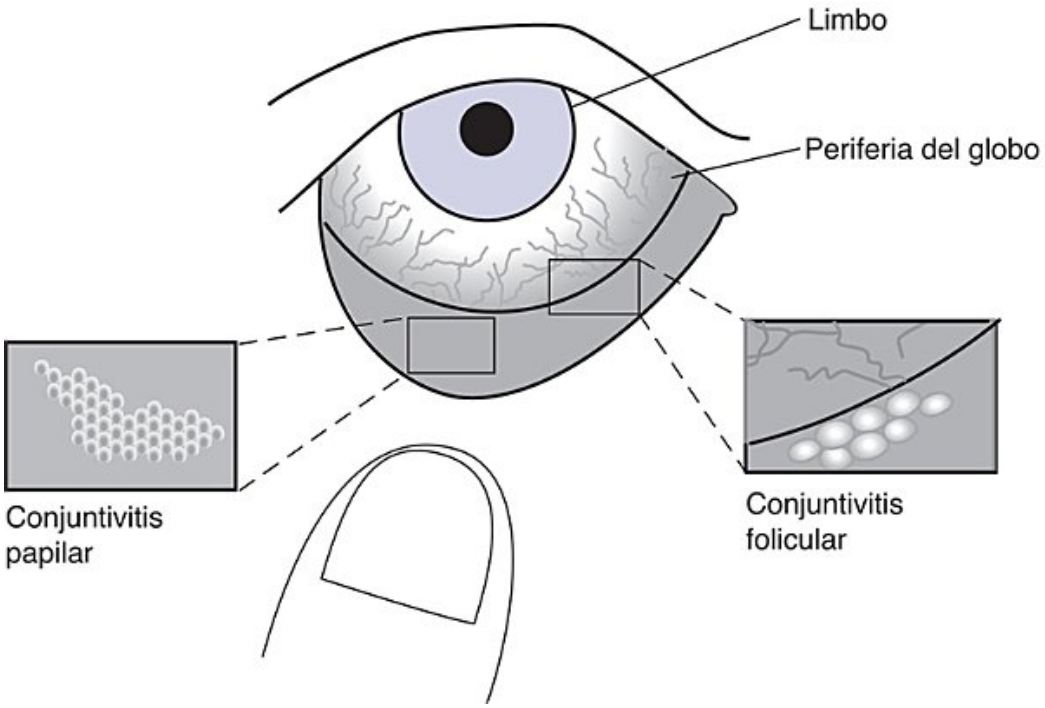


FIG. 23.2 Conjuntivitis: papilar frente a folicular. El eritema de la conjuntivitis *(sombreado en gris oscuro)* es más intenso en la superficie interna de los párpados (conjuntiva tarsal) y en la periferia del globo (cerca de los fórnices), mientras que el eritema es menos intenso en el centro, cerca del limbo. En las conjuntivitis más graves, toda la superficie conjuntival (tanto tarsal como bulbar) está enrojecida. Este patrón de eritema contrasta con la iritis, que provoca un eritema más intenso en el centro del limbo, un hallazgo denominado *rubor circunlimbal* o *rubor ciliar*. En los pacientes con conjuntivitis, el clínico debe inspeccionar los párpados superiores o inferiores evertidos, observando si la superficie de la membrana interna es lisa normal o, por el contrario, presenta pequeñas protuberancias a modo de *papilas* o *folículos*. En este ejemplo, el clínico ha utilizado su pulgar para evertir suavemente el párpado

inferior para su inspección. Las papilas *(abajo a la izquierda)* son protuberancias vasculares rojas contiguas; el centro de cada papila contiene un vaso sanguíneo. Son rojas en la superficie y pálidas en la base. Las papilas suelen ser tan pequeñas que la conjuntiva adquiere un aspecto aterciopelado y solo la ampliación revela su verdadera naturaleza. Otras veces, las papilas pueden llegar a ser grandes y producir un aspecto adoquinado. Los folículos *(abajo a la derecha)* son protuberancias blancas discretas de 1 a 2 mm de diámetro formadas por agregados de tejido linfoide; el centro de cada uno es avascular. Son pálidos en la superficie y rojos en la base. Véase en el texto el significado de estos hallazgos.

III. Importancia clínica

A. Distinción de enfermedad grave y benigna

En cinco estudios de 957 pacientes consecutivos con ojo rojo, las tres pruebas de constricción pupilar aumentaron la probabilidad de enfermedad grave: prueba de fotofobia indirecta (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 28,8; cuadro de MBE 23.1), prueba de convergencia dedo-nariz (LR = 21,4) y prueba de fotofobia directa (LR = 8,3). La *ausencia* de dolor en el ojo afectado durante la prueba de convergencia dedo-nariz *disminuye* la probabilidad de enfermedad grave (LR = 0,3). En estos estudios, la mayoría de los pacientes con enfermedad grave tenían uveítis anterior (iritis) o trastornos corneales (infección por herpes simple, abrasión corneal y queratitis de causas diversas). La presencia de anisocoria también es útil: la anisocoria con la pupila *más pequeña* en el ojo rojo afectado *(miosis relativa)* aumentaba la probabilidad de enfermedad grave

(LR = 6,5), y la anisocoria con la pupila *más grande* en el ojo rojo afectado *(midriasis relativa)* era diagnóstica de glaucoma agudo (LR = 57,6).

Cuadro de MBE 23.1 Ojo rojo, diagnóstico de enfermedad ocular grave*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de enfermedad ocular grave				
Fotofobia directa[5-7]	54-77	80-98	**8,3**	0,4
Fotofobia indirecta[5]	44	98	**28,8**	0,6
Prueba de convergencia dedo-nariz[8]	74	97	**21,4**	**0,3**
Anisocoria con pupila más pequeña en ojo rojo (diferencia >1 mm)[9]	19	97	**6,5**	0,8
Detección de glaucoma de ángulo cerrado agudo				
Anisocoria con pupila más grande en ojo rojo[10]	90[§]	98	**57,6**	NS

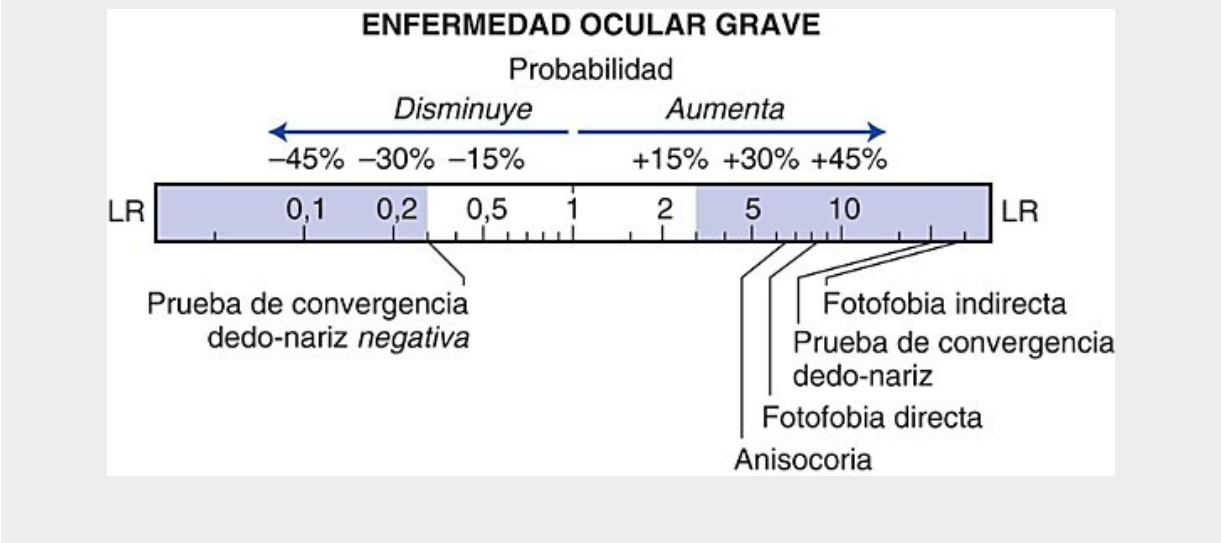
[*] Estándar diagnóstico: para *enfermedad ocular grave,* biomicroscopia con lámpara de hendidura que revele iritis, queratitis, abrasión corneal, escleritis o glaucoma de ángulo cerrado agudo.

[†] Definición de los hallazgos: para *pruebas de constricción pupilar* (fotofobia directa, fotofobia indirecta, prueba de convergencia dedo-nariz), véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

[§] Todos los pacientes con glaucoma agudo de este estudio tenían pupila midriática (es decir, sensibilidad = 100%); para el cálculo de LR, se añadió 0,5 a todas las celdas de la tabla de 2 × 2.

NS, no significativo.



En general, la sensibilidad de otros hallazgos clásicos es baja: entre el 23 y el 56% de los pacientes con patología grave no tienen fotofobia, y el 81% no presentan anisocoria. Además, aunque la agudeza visual anormal es un indicio de enfermedad ocular grave, hasta la mitad de los pacientes con iritis demostrada tienen una agudeza visual de 20/60 o superior.[11] El clínico nunca debe utilizar el hallazgo de una agudeza visual *normal* como argumento *en contra de* una enfermedad ocular grave.

B. Distinción entre conjuntivitis bacteriana y no bacteriana

1. Hallazgos individuales

En los tres estudios de 281 pacientes consecutivos con conjuntivitis resumidos en el cuadro de MBE 23.2, los investigadores excluyeron a los pacientes con traumatismos oculares previos, cirugía ocular, lesiones químicas, visión borrosa, lentes de contacto, iritis llamativa (rubor circunlimbal) o patología orbitaria profunda evidente. En estos estudios, la presencia o ausencia de matidez en los ojos fue el dato más útil de la historia clínica: la matidez en ambos ojos por la mañana aumentaba la probabilidad de conjuntivitis bacteriana (LR = 2,6), y la ausencia de matidez en ambos ojos la disminuía (LR = 0,3).[12,13]

Cuadro de MBE 23.2 Conjuntivitis, diagnóstico de etiología bacteriana*

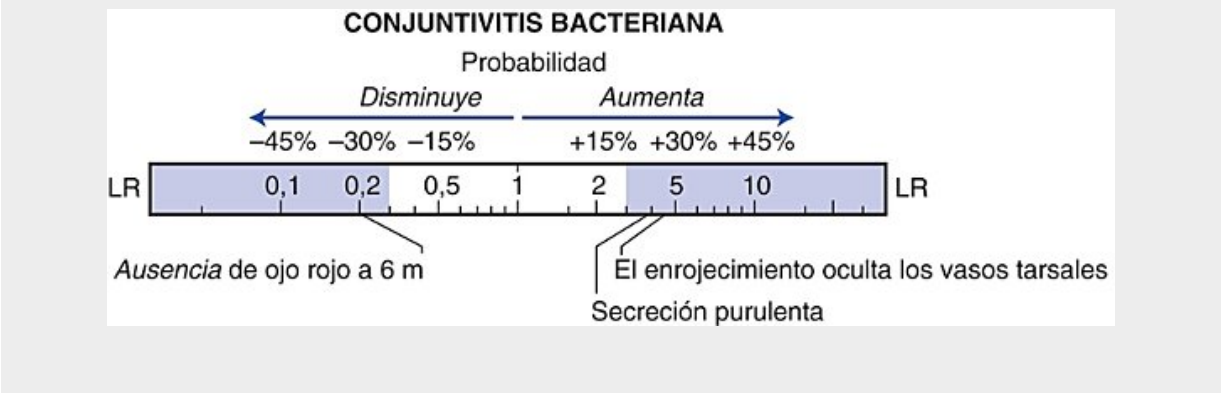
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Enrojecimiento de la conjuntiva				
Solo periférico[12,13]	30	59	NS	NS
Ojo rojo observado a 6 m[14]	94	36	1,5	**0,2**
El enrojecimiento oculta completamente los vasos tarsales[14]	33	93	**4,6**	NS
Secreción[14,15]				
Ninguna	12-28	41-56	0,4	…
Acuosa	6-12	…	NS	…
Mucosa	6-44	…	NS	…
Purulenta	32-50	85-94	**3,9**	…
Conjuntivitis folicular[15]	50	48	NS	NS
Conjuntivitis papilar[15]	24	95	NS	NS
Adenopatía preauricular[14,15]	6-16	70-88	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *conjuntivitis bacteriana,* recuperación de un patógeno conocido a partir de las secreciones conjuntivales (es decir, *Streptococcus pneumonia, Hemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* o *Staphylococcus aureus*).

[†] Definición de los hallazgos: para *conjuntivitis folicular* y *papilar,* véase la figura 23.2.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Dos hallazgos físicos aumentaron la probabilidad de conjuntivitis bacteriana: el enrojecimiento completo de la conjuntiva que oscurece los vasos tarsales (LR = 4,6; v. cuadro de MBE 23.2) y la secreción purulenta observada (LR = 3,9). La ausencia de ojo rojo cuando se observa a 6 m disminuye la probabilidad de una causa bacteriana (LR = 0,2). Los síntomas de picor o ardor y los hallazgos de adenopatías preauriculares, folículos conjuntivales o papilas conjuntivales no fueron útiles para el diagnóstico (LR no significativos).[12,13,15] Por último, aunque la observación directa de secreciones purulentas es muy útil para el diagnóstico, el mero relato del paciente sobre su existencia previa no lo era (LR no significativo).

2. Hallazgos combinados

Un estudio de 700 pacientes[16] demostró que los oftalmólogos, utilizando combinaciones de hallazgos a la cabecera del paciente, podían diagnosticar con precisión la causa de la conjuntivitis. Los estándares diagnósticos en este estudio fueron la citología y los cultivos de secreciones conjuntivales: la conjuntivitis bacteriana se definió por un cultivo bacteriano positivo y presencia de neutrófilos; la conjuntivitis vírica por inclusiones víricas positivas, células mononucleares y cultivos bacterianos negativos, y la conjuntivitis alérgica por eosinófilos conjuntivales. Los clínicos basaron el diagnóstico de conjuntivitis bacteriana en los hallazgos de drenaje mucopurulento y la ausencia de folículos y adenopatías: esta combinación de hallazgos detectó con precisión una causa bacteriana (LR positivo = 5,3; LR negativo = 0,2). Las combinaciones de

secreción acuosa escasa, folículos y adenopatías preauriculares diagnosticaron con precisión una causa vírica (LR positivo = 3,5; LR negativo = 0,4). Por último, las combinaciones de *quemosis alérgica* (conjuntiva pálida e hinchada con aspecto gelatinoso) y secreción mucoide fibrosa indicaron una causa alérgica (LR positivo = 16,4; LR negativo = 0,01). Sin embargo, el estudio no aclara cómo estos clínicos experimentados combinaron específicamente cada uno de estos hallazgos para lograr una precisión tan espectacular.

Bibliografía

1. Rose P. Management strategies for acute infective conjunctivitis in primary care: a systematic review. *Expert Opin Pharmacother.*. 2007;8(12):1903–1921.
2. Duke-Elder S. *Inflammation of the Uveal Tract: Uveitis. System of Ophthalmology. Diseases of the Uveal Tract.* Mosby; 1966:39.
3. Feibel RM. Fred Loe, MD, and the history of trachoma. *Arch Ophthalmol.*. 2011;129(4):503–508.
4. Narayana S, McGee S. Bedside diagnosis of the 'red eye': a systematic review. *Am J Med.*. 2015;128(11):1220–1224.
5. Au Y, Henkind P. Pain elicited by consensual pupillary reflex: a diagnostic test for acute iritis. *Lancet.*. 1981;2(8258):1254–1255.
6. Chong NVH, Murray PI. Pen torch test in patients with unilateral red eye. *Br J Gen Pract.*. 1993;43(371):259.
7. Yaphe J, Pandher KS. The predictive value of the penlight test for photophobia for serious eye pathology in general practice. *Fam Pract.*. 2003;20(4):425–427.
8. Talbot EM. A simple test to diagnose iritis. *Br Med J (Clin Res Ed).*. 1987;295(6602):812–813.
9. Rose GE, Pearson RV. Unequal pupil size in patients with unilateral red eye. *Br Med J.*. 1991;302(6776):571–572.
10. Timlin H, Butler L, Wright M. The accuracy of the Edinburgh Red Eye Diagnostic Algorithm. *Eye (Lond).*. 2015;29(5):619–624.

11. Durrani OM, Tehrani NN, Marr JE, Moradi P, Stavrou P, Murray PI. Degree, duration, and causes of visual loss in uveitis. *Br J Ophthalmol.*. 2004;88(9):1159–1162.
12. Rietveld RP, ter Riet G, Bindels PJE, Sloos JH, van Weert HC. Predicting bacterial cause in infectious conjunctivitis: cohort study on informativeness of combination of signs and symptoms. *BMJ.*. 2004;329(7459):206–210.
13. van Weert HC, Tellegen E, Ter Riet G. A new diagnostic index for bacterial conjunctivitis in primary care. A re-derivation study. *Eur J Gen Pract.*. 2014;20(3):202–208.
14. Zegans ME, Sanchez PA, Likosky DS, et al. Clinical features, outcomes, and costs of a conjunctivitis outbreak caused by the ST448 strain of Streptococcus pneumoniae. *Cornea.*. 2009;28(5):503–509.
15. Fitch CP, Rapoza PA, Owens S, et al. Epidemiology and diagnosis of acute conjunctivitis at an inner-city hospital. *Ophthalmology.*. 1989;96(8):1215–1220.
16. Stenson S, Newman R, Fedukowicz H. Laboratory studies in acute conjunctivitis. *Arch Ophthalmology.*. 1982;100(8):1275–1277.

Capítulo 24: Audición

Puntos didácticos clave

- La hipoacusia es un problema común en los pacientes de edad avanzada que a menudo se pasa por alto a menos que se realicen pruebas específicas.
- Hay tres pruebas a la cabecera del paciente que detectan con precisión la hipoacusia: la prueba de voz susurrada, la prueba de roce de los dedos y la prueba del reloj de pulsera.
- Una vez identificada la hipoacusia, las pruebas de diapasón (es decir, las pruebas de Weber y Rinne) ayudan a distinguir la hipoacusia neurosensorial de la conductiva. El hallazgo de una conducción ósea mayor que la conducción aérea (durante la prueba de Rinne) aumenta en gran medida la probabilidad de una hipoacusia conductiva.

I. Introducción

La hipoacusia, que afecta aproximadamente al 50% de las personas mayores de 65 años, está asociada a la dificultad para comunicarse y a un mayor índice de depresión, fragilidad y caídas.[1] Los médicos que realizan una evaluación casual en la consulta pasan por alto una hipoacusia significativa aproximadamente en la mitad de los casos.[2] Las causas de la hipoacusia son **neurosensoriales** (es decir, daños en el nervio auditivo o en las células ciliadas de la cóclea) o **conductivas** (es decir, daños en las partes del oído que conducen el sonido del aire a la cóclea). La mayoría de las hipoacusias neurosensoriales se deben a la presbiacusia (la hipoacusia degenerativa del envejecimiento). Las causas menos comunes son la enfermedad de Meniere y el neuroma acústico. Las causas más comunes de la hipoacusia conductiva son el cerumen impactado, la otitis media, el tímpano perforado y la otosclerosis.[1]

II. Técnica

A. Prueba de voz susurrada

Los médicos generales disponen de muchas pruebas de audición, algunas más formales (audiómetro manual) que otras (escuchar una voz susurrada o un reloj, rozar los dedos o utilizar un diapasón). Una prueba validada que no requiere herramientas especiales es la prueba de voz susurrada. En esta prueba, el clínico susurra una combinación de tres letras o números (p. ej., 5, B, 6) mientras está de pie a un brazo de distancia (es decir, aproximadamente 50 cm) detrás del paciente y luego le pide que repita la secuencia. Si el paciente responde correctamente, se considera que la audición es normal y se detiene la prueba. Si el paciente se equivoca en la identificación de alguno de los tres elementos, el clínico repite diferentes secuencias de tres números o letras una o dos veces más. Si el 50% o más de los elementos son incorrectos, la prueba es anormal.

El clínico se sitúa detrás del paciente para evitar la lectura de los labios. Solo se examina un oído cada vez, el otro está tapado por el dedo del examinador, que ocluye el conducto auditivo externo y realiza movimientos circulares continuos de rozamiento (la oclusión sin rozamiento es un enmascaramiento insuficiente). El clínico debe exhalar tranquilamente antes de susurrar para producir el susurro más silencioso posible.[3]

B. Prueba de roce de los dedos

El clínico se sitúa directamente frente al paciente con los brazos extendidos y prueba un oído cada vez frotando los pulgares contra los dedos distales (fig. 24.1).[4] Durante la prueba, el paciente tiene los ojos cerrados y se le anima a que escuche atentamente para indicar en qué lado oye el roce levantando el brazo ipsilateral. Un roce *fuerte* de los dedos es lo más fuerte que el clínico puede conseguir sin chasquear los dedos; un roce *débil* es lo más suave que el clínico puede seguir oyendo. La *incapacidad* de oír el roce de los dedos es una «prueba positiva».

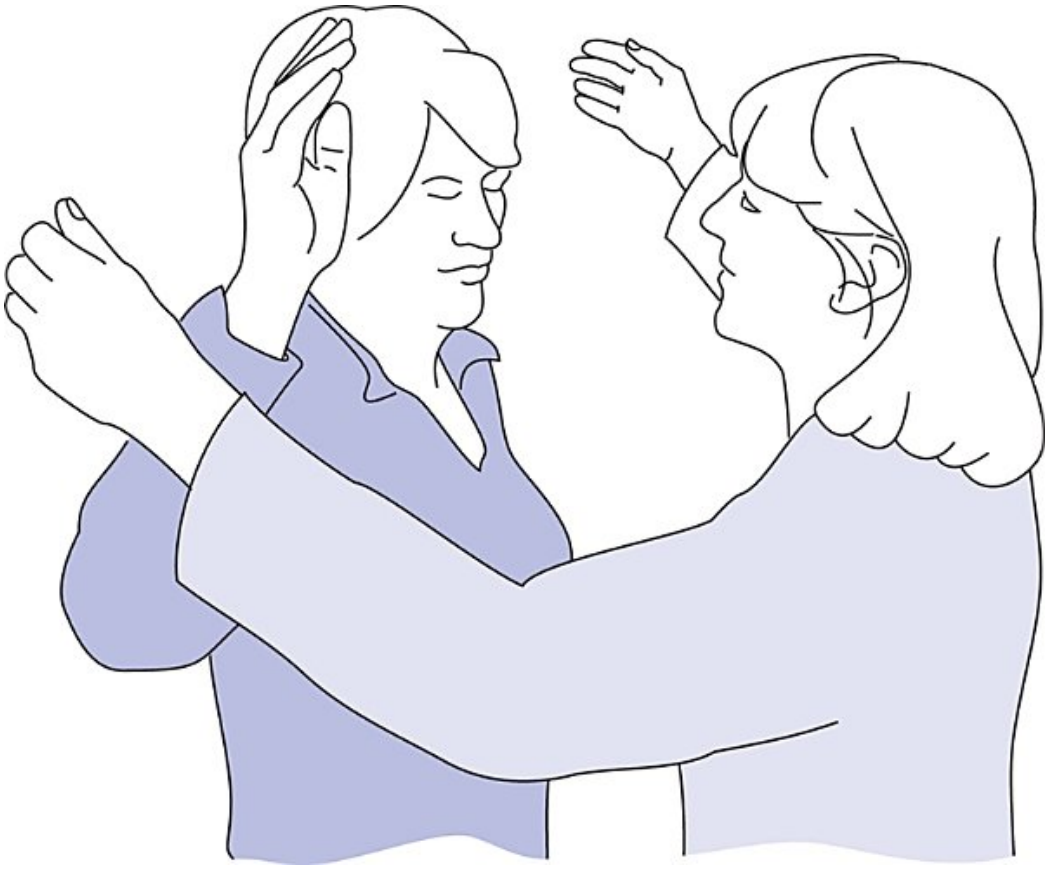


FIG. 24.1 Prueba de roce de los dedos. En esta ilustración, el clínico está probando el oído derecho del paciente, que indica levantando el brazo derecho que percibe el sonido del roce de los dedos (es decir, «prueba negativa», definida como una prueba en la que el paciente *puede* oír el roce de los dedos). En el estudio original de este hallazgo,[4] cada oído se probó tres veces (con estímulos débiles y fuertes) y «no puede oír el roce de los dedos» se definió como la incapacidad de oír cualquiera de los tres estímulos. Dado que el paciente debe levantar el brazo que indica el lado en el que oye el estímulo, no es necesario tapar el oído que no se ha probado (es decir, si se está probando el oído derecho en un paciente con hipoacusia unilateral derecha grave, el clínico podrá detectar que el

oído izquierdo no tapado está detectando el sonido porque el brazo izquierdo está levantado).

C. Prueba del reloj de pulsera

El clínico coloca un reloj con sonido de tictac a 15 cm del oído del paciente mientras este ocluye el oído opuesto. La prueba se repite seis veces, y la incapacidad de oír el tictac durante cualquiera de estos ensayos es una prueba positiva.[5] Para evitar proporcionar pistas visuales, el clínico debe realizar la prueba desde atrás o pedir al paciente que cierre los ojos.

D. Pruebas de diapasón

1. Introducción

Una vez identificada la hipoacusia, las pruebas de diapasón distinguen la hipoacusia neurosensorial de la conductiva. Todas las pruebas de diapasón se basan en el mismo principio fundamental, descubierto hace casi 500 años,* de que el sonido conduce preferentemente a través del hueso a los oídos con enfermedades que provocan hipoacusias conductivas. Las pruebas de diapasón se introdujeron en la otología clínica a principios del siglo XIX y, en su momento, hubo más de 15 pruebas de diapasón distintas.[7] Sin embargo, tras la introducción de la audiometría, el entusiasmo por las pruebas de diapasón disminuyó y ahora solo se utilizan dos, la prueba de Weber y la de Rinne.

2. Frecuencia del diapasón

La mayoría de las instituciones recomiendan utilizar el diapasón de 512 Hz para las pruebas de diapasón,[8] porque las frecuencias superiores a 512 Hz detectan peor la hipoacusia conductiva y las frecuencias de 128 Hz o inferiores generan tantas vibraciones que incluso los pacientes sin audición pueden percibirlas.[9-11] Se prefiere

el diapasón de 512 Hz al de 256 Hz, porque el de 256 Hz produce más resultados falsos positivos en algunos estudios.[12,13]

3. Método para golpear el diapasón

La mayoría de las instituciones recomiendan golpear la diapasón contra una superficie blanda, como una almohadilla de goma o los músculos del antebrazo.[8] El tono principal que se produce es el mismo se golpee contra una superficie blanda o dura, pero la superficie más dura genera múltiples sobretonos que pueden confundir la interpretación del paciente.[7,14] Los pesos, que a veces se añaden a las ramas del diapasón para minimizar los sobretonos, también acortan el tiempo de vibración y no se recomiendan.

4. Prueba de Weber

En la prueba de Weber, el clínico golpea el diapasón, lo coloca en el centro del vértice, la frente o el puente de la nariz del paciente y le pregunta: «¿Dónde oye el sonido?» (fig. 24.2). En los pacientes *con hipoacusia unilateral,* el sonido se oye preferentemente en el oído *bueno* si la hipoacusia es neurosensorial y en el oído *malo* si la hipoacusia es conductiva.[8,15] El propio Weber recomendó colocar el diapasón en los incisivos,[16] y los estudios posteriores demuestran que esta es la técnica más sensible,[17] aunque la preocupación por la transmisión de enfermedades infecciosas prohíbe ahora este método.

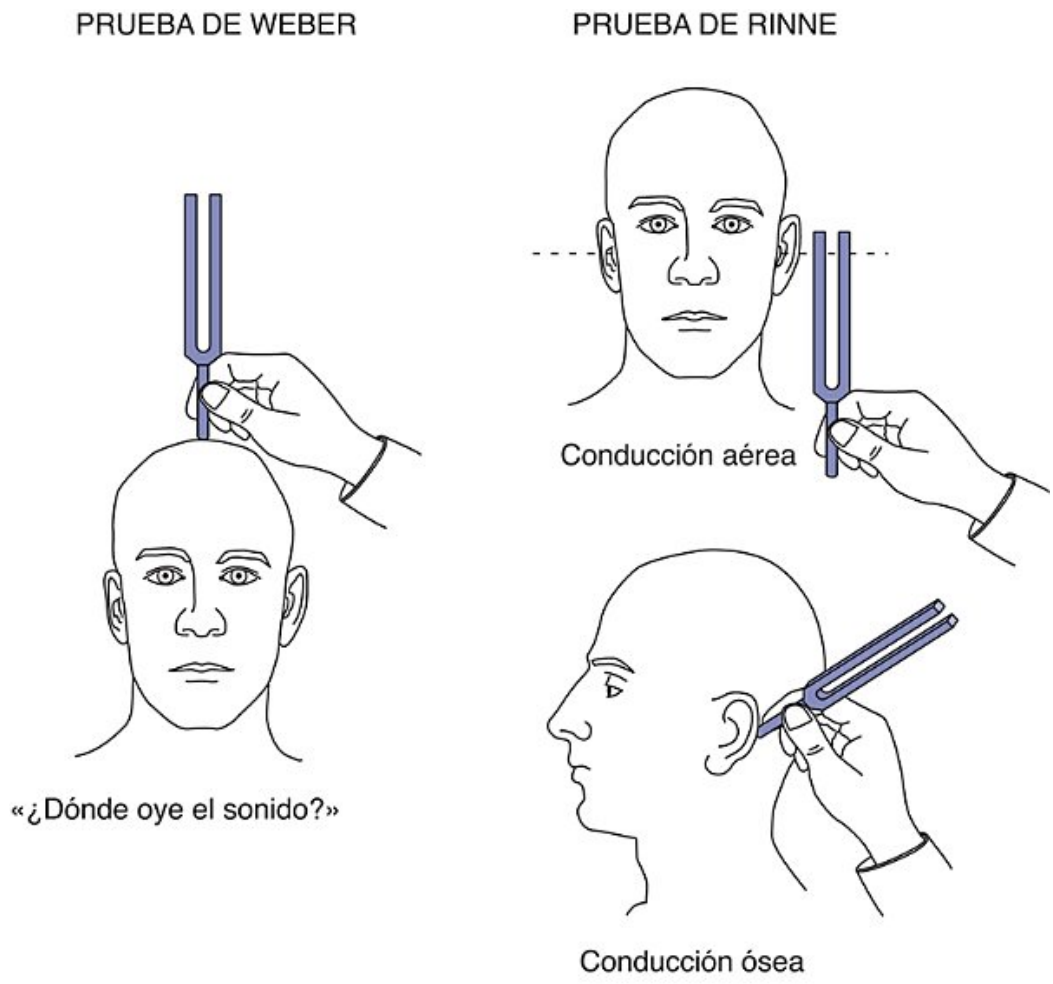


FIG. 24.2 Pruebas de diapasón de Weber y Rinne. En la prueba de Weber *(izquierda),* el clínico sostiene el diapasón en la línea media contra el vértice, la frente o el puente de la nariz del paciente y le pregunta: «¿Dónde oye el sonido?». En la prueba de Rinne *(derecha),* el clínico prueba un oído cada vez, comparando la percepción del sonido conducido por el aire *(arriba a la derecha)* con la percepción del sonido conducido por el hueso *(abajo a la derecha).* Cuando se realiza la prueba de conducción aérea, el diapasón se sujeta de forma que un eje que atraviesa los dos conductos auditivos externos *(línea discontinua)* pase entre las dos ramas del diapasón. Cuando se comprueba la

conducción ósea, el vástago del diapasón se mantiene contra el mastoides.

Según las enseñanzas tradicionales, las personas con audición normal perciben el sonido en la línea media o dentro de la cabeza, pero los estudios demuestran que hasta el 40% de las personas con audición normal también lateralizan la prueba de Weber.[11] Por tanto, la prueba de Weber solo debe interpretarse en pacientes con hipoacusia.

La **prueba de tarareo** se utiliza a menudo para simular la prueba de Weber, sobre todo cuando los clínicos sospechan una hipoacusia conductiva unilateral y los diapasones no están disponibles (p. ej., cuando el clínico habla con el paciente por teléfono acerca de los síntomas).[18] Se pide al paciente que tararee en un tono sostenido durante unos segundos y que observe si el sonido es más pronunciado en el lado derecho o en el izquierdo, o si se lo percibe por igual. En los pacientes con hipoacusia conductiva, el sonido debe ser más pronunciado en el oído afectado.[†]

5. Prueba de Rinne

En la prueba de Rinne, el médico examina cada oído individualmente para determinar si detecta mejor el sonido a través del aire o del hueso (v. fig. 24.2). La conducción aérea (CA) se comprueba sosteniendo el diapasón a unos 2,5 cm del oído, tradicionalmente con el eje que une las puntas en línea con el eje a través de ambos conductos auditivos externos. La conducción ósea (CO) se comprueba sujetando el vástago del diapasón contra el mastoides (debe evitarse una fuerza excesiva porque disminuye la especificidad de la prueba).[19] Existen dos métodos para comparar la CA y la CO: 1) la técnica de comparación de la sonoridad, en la que se mantiene el diapasón unos 2 s en cada posición y el paciente indica en qué posición es más fuerte, y 2) la técnica del umbral, en la que el clínico utiliza un cronómetro para cronometrar el tiempo durante el cual el paciente oye el sonido, desde el momento en que

se golpea el diapasón hasta que el sonido desaparece, primero para CA y luego para CO.[8]

Los pacientes con audición normal o con hipoacusia neurosensorial perciben mejor el sonido (es decir, más alto o más largo) a través de CA que de CO, mientras que los que tienen hipoacusia conductiva lo perciben mejor a través de CO. Según una confusa tradición, el hallazgo de *CO mejor que CA* se registra como «Rinne negativo», aunque es más explícito registrar «CO > CA» para el resultado anormal.

La orientación de las ramas del diapasón influye en la realización de la parte de CA de la prueba de Rinne. Tradicionalmente, el diapasón se sujeta de forma que un eje que atraviesa ambos oídos pase por las dos ramas del diapasón («orientación paralela»; v. fig. 24.2), aunque también se suele utilizar una «orientación perpendicular».[20] La orientación paralela produce un sonido más fuerte que la orientación perpendicular,[20] pero mientras se emplee una técnica consistente la precisión de la prueba de Rinne es la misma tanto si se utiliza una orientación paralela como si se utiliza una perpendicular.[21] Por el contrario, deben evitarse las orientaciones oblicuas de las ramas, ya que las ondas sonoras emanan en dos direcciones del diapasón, una dirección paralela al eje de las ramas y otra perpendicular a este. Si las ramas se mantienen en un ángulo oblicuo, estas ondas sonoras pueden anularse mutuamente y disminuir notablemente el sonido.[7] (Los clínicos pueden comprobarlo fácilmente haciendo girar el vástago del diapasón cerca de su propio oído; apreciarán que el sonido desaparece intermitentemente.)

La tabla 24.1 presenta ejemplos de diferentes resultados de las pruebas de Weber y Rinne y sus posibles interpretaciones.

Tabla 24.1

Pruebas de diapasón. Interpretación tradicional

Prueba de Weber	Prueba de Rinne	Posibles interpretaciones
Línea media	CA > CO, bilateral	1) Audición normal, bilateral 2) Hipoacusia neurosensorial, bilateral
Más fuerte en el lado izquierdo	CO > CA, lado izquierdo CA > CO, lado derecho	1) Hipoacusia conductiva, lado izquierdo
Más fuerte en el lado izquierdo	CA > CO, bilateral	1) Audición normal, bilateral 2) Hipoacusia neurosensorial, peor en el lado derecho
Más fuerte en el lado derecho	CO > CA, bilateral	1) Hipoacusia conductiva, bilateral pero peor en el lado derecho 2) Hipoacusia conductiva en el lado derecho e hipoacusia neurosensorial grave en el lado izquierdo[†]

CA, conducción aérea; *CO*, conducción ósea.

[†] Algunos pacientes con hipoacusia neurosensorial grave presentan el hallazgo CO > CA porque el estímulo CO es escuchado de forma cruzada por la cóclea mejor en el lado no testado.

Tomado de British Society of Audiology. Recommended procedure for Rinne and Weber tuning-fork tests. *Br J Audiol*. 1987;21(3):229-230.

III. Importancia clínica

A. Percepción de un paciente sobre la hipoacusia

El paciente es un mal juez de su hipoacusia. En comparación con la audiometría de tonos puros, la pregunta «¿Siente que tiene alguna dificultad para oír?» tiene una precisión limitada (sensibilidad del 60 al 89%; especificidad del 41 al 86%; cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] positivo no significativo; LR negativo = 0,4).[4,22]

B. Prueba de voz susurrada

El cuadro de MBE 24.1 revela que la prueba de voz susurrada anormal aumenta la probabilidad de hipoacusia significativa (es decir, más de 20-30 dB; LR = 6,7), mientras que la prueba normal la disminuye (LR = 0,1).

Cuadro de MBE 24.1 Pruebas de audición*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pruebas de audición				
Prueba de voz susurrada anormal[2,3,22-24]	79-99	80-92	**6,7**	**0,1**
No puede oír el roce *fuerte* de los dedos[4]	61	100	**355,4**	0,4
No puede oír el roce *leve* de los dedos[4]	98	75	**3,9**	**0,02**
No puede oír el tictac del reloj[5]	44	100	**105,7**	0,6
Pruebas de diapasón (pacientes con hipoacusia unilateral)				
Prueba de Rinne, detección de hipoacusia conductiva[9,13,25-27]	55-89	95-99	**27,6**	**0,3**
La prueba de Weber lateraliza al oído bueno, detección de hipoacusia neurosensorial[11,26]	4-58	78-98	2,5	NS
La prueba de Weber lateraliza al oído malo, detección de hipoacusia conductiva[11,26]	53-62	88-99	NS	0,5

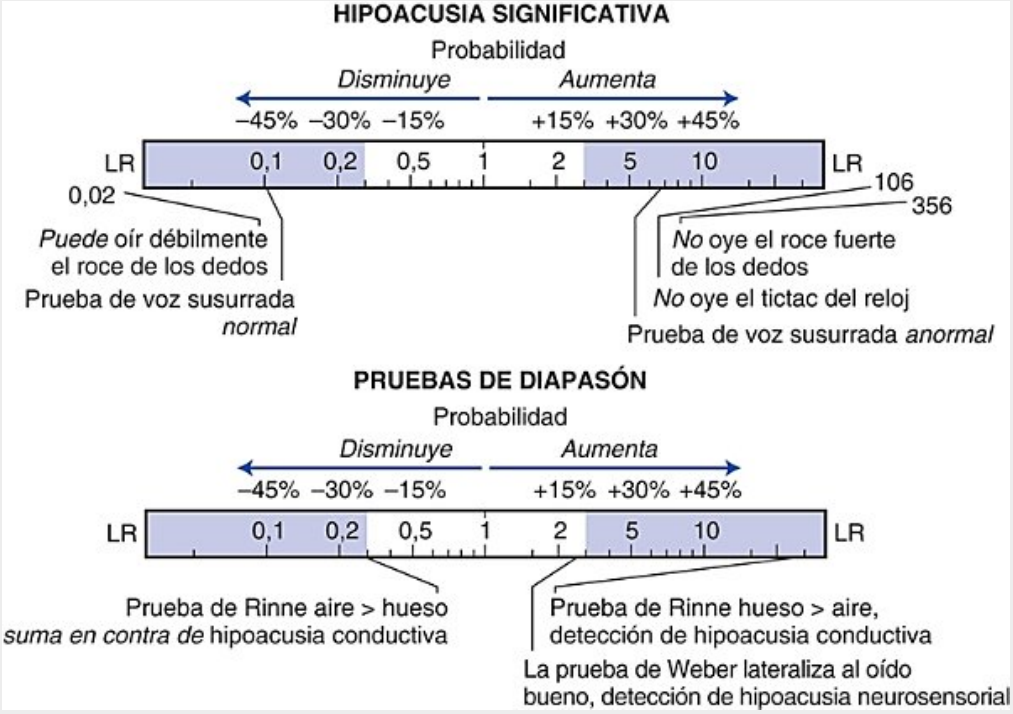
[*] Estándar diagnóstico: para *hipoacusia,* umbral medio de tonos puros >20 dB,[24] >25 dB[4,5,22] o >30 dB[2,3,23] en la audiometría; para *hipoacusia conductiva (prueba de Rinne),* diferencia aire-hueso en la audiometría >15 dB[26] o >20 dB.[9,13,25,27]

[†] Definición de los hallazgos: para *prueba de voz susurrada anormal* y *prueba de roce de los dedos,* véase el texto; para *prueba de Rinne,* conducción ósea mayor que conducción aérea, utilizando la técnica de comparación de sonoridad; todas las pruebas de diapasón

utilizaron un diapasón de 512 Hz, excepto un estudio[26] que utilizó un diapasón de 256 Hz.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



C. Prueba de roce de los dedos

En un estudio de 221 pacientes externos de una clínica de neurología, la *incapacidad* de oír el roce *fuerte* de los dedos es patognomónica de hipoacusia (LR = 355,4), mientras que la *capacidad* de oír el roce *débil* de los dedos indica una audición normal (LR = 0,02).

D. Prueba del reloj de pulsera

En un estudio de 107 pacientes, la incapacidad de oír el tictac del reloj sumaba fuertemente a favor de la hipoacusia (LR = 105,7).

E. Pruebas de diapasón

Mediante la técnica de comparación de volumen, la prueba de Rinne detecta con precisión la hipoacusia conductiva. El hallazgo de «CO > CA» aumenta la probabilidad de una diferencia aire-hueso en la audiometría de 20 dB o más (LR = 27,6; v. cuadro de MBE 24.1); el hallazgo de «CA > CO» disminuye la probabilidad de una diferencia aire-hueso tan grande (LR = 0,3). Cuanto mayor sea la diferencia ósea del paciente en la audiometría, más probable será que la prueba de Rinne revele «CO > CA» (a modo de comparación, la diferencia ósea media en la otosclerosis y la otitis media es de 21 a 27 dB).[13,25,27]

Por otro lado, la prueba de Weber es menos precisa. Cuando el sonido se lateraliza hacia el oído bueno en pacientes con hipoacusia unilateral, la probabilidad de hipoacusia neurosensorial aumenta muy poco (LR = 2,5). La prueba de Weber es poco precisa porque muchos pacientes con hipoacusia unilateral, ya sea neurosensorial o conductiva, localizan el sonido del diapasón en la línea media.[11]

Las pruebas de diapasón no pueden distinguir la audición normal de las hipoacusias neurosensoriales bilaterales (v. tabla 24.1) y, por tanto, deben realizarse siempre después de las pruebas de audición. Además, las pruebas de diapasón no pueden distinguir una hipoacusia conductiva pura de un defecto mixto conductivo y neurosensorial (v. tabla 24.1).

Bibliografía

1. Cunningham LL, Tucci DL. Hearing loss in adults. *N Engl J Med.*. 2017;377(25):2465–2473.
2. Macphee GJA, Crowther JA, McAlpine CH. A simple screening test for hearing impairment in elderly patients. *Age Ageing.*. 1988;17(5):347–351.
3. Swan IR, Browning GB. The whispered voice as a screening test for hearing impairment. *J R Coll Gen Pract.*.

1985;35(273):197.
4. Torres-Russotto D, Landau EM, Harding GW, Bohne BA, Sun K, Sinatra PM. Calibrated finger rub auditory screening test (CALFRAST). *Neurol.*. 2009;72(18):1595–1600.
5. Boatman DF, Miglioretti DL, Eberwein C, Alidoost M, Reich SG. How accurate are bedside hearing tests? *Neurology*.. 2007;68(16):1311–1314.
6. Ng M, Jackler RK. Early history of tuning-fork tests. *Am J Otolaryngol*.. 1993;14(1):100–105.
7. Samuel J, Eitelberg E, Habil I. Tuning forks: the problem of striking. *J Laryngol Otol*.. 1989;103(1):1–6.
8. British. Society of Audiology. Recommended procedure for Rinne and Weber tuning-fork tests. *Br J Audiol*.. 1987;21(3):229–230.
9. Crowley H, Kaufman RS. The Rinne tuning fork test. *Arch Otolarygol*.. 1966;84(4):70–72.
10. Gelfand SA. Clinical precision of the Rinne test. *Acta Otolaryngol*.. 1977;83(5–6):480–487.
11. Stankiewicz JA, Mowry HJ. Clinical accuracy of tuning fork tests. *Laryngoscope*.. 1979;89(12):1956–1963.
12. Browning GG, Swan IR. Sensitivity and specificity of Rinne tuning fork test. *BMJ*.. 1988;297(6660):1381–1382.
13. Chole RA, Cook GB. The Rinne test for conductive deafness. A critical reappraisal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*.. 1988;114(4):399–403.
14. Stevens JR, Pfannenstiel TJ. The otologist's tuning fork examination--are you striking it correctly? *Otolaryngol Head Neck Surg*.. 2015;152(3):477–479.
15. Sheehy JL, Gardner G, Hambley WM. Tuning fork tests in modern otology. *Arch Otolaryngol*.. 1971;94(2):132–138.
16. Huizing EH. The early description of the so-called tuning fork tests of Weber and Rinne. I. The "Weber test" and its first description by Schmalz. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*.. 1973;35(5):278–282.
17. Golabek W, Stephens SDG. Some tuning fork tests revisited. *Clin Otolaryngol*.. 1979;4(6):421–430.

18. Ahmed OH, Gallant SC, Ruiz R, Wang B, Shapiro WH, Voigt EP. Validity of the hum test, a simple and reliable alternative to the Weber test. *Ann Otol Rhinol Laryngol.*. 2018;127(6):402–405.
19. Johnston DF. A new modification of the Rinne test. *Clin Otolaryngol Allied Sci.*. 1992;17(4):322–326.
20. Butskiy O, Ng D, Hodgson M, Nunez DA. Rinne test: does the tuning fork position affect the sound amplitude at the ear? *J Otolaryngol Head Neck Surg.*. 2016;45:21.
21. Butskiy O, Nunez DA. Diagnostic accuracy of parallel vs perpendicular orientation of the tuning fork in the identification of conductive hearing loss. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.*. 2018;144(3):275–276.
22. Strawbridge WJ, Wallhagen MI. Simple tests compare well with a hand-held audiometer for hearing loss screening in primary care. *J Am Geriatr Soc.*. 2017;65(10):2282–2284.
23. Eekhof JA, de Bock GH, de Laat JA, Dap R, Schaapveld K, Springer MP. The whispered voice: the best test for screening for hearing impairment in general practice? *Br J Gen Pract.*. 1996;46(409):473–474.
24. Labanca L, Guimarães FS, Costa-Guarisco LP, Couto EAB, Gonçalves DU. Screening of hearing in elderly people: assessment of accuracy and reproducibility of the whispered voice test. *Cien Saude Colet.*. 2017;22(11):3589–3598.
25. Burkey JM, Lippy WH, Schuring AG, Rizer FM. Clinical utility of the 512-Hz Rinne tuning fork test. *Am J Otol.*. 1998;19(1):59–62.
26. Haapaniemi JJ, Suonpää JT, Salmivalli AJ, Virolainen ES. C1-tuning fork tests in school-aged children. *Auris Nasus Larynx.*. 1996;23:26–32.
27. Wilson WR, Woods LA. Accuracy of the Bing and Rinne tuning fork tests. *Arch Otolaryngol.*. 1975;101(2):81–85.

[*] El médico italiano Capivacci hizo este descubrimiento tras conectar los dientes de su paciente a una cítara y luego pulsar las cuerdas de esta.[6]

[†] Los médicos pueden simularlo taponando uno de los oídos con un dedo (creando así una hipoacusia conductiva) y tarareando a continuación un tono sostenido. El sonido será más pronunciado en el oído tapado.

Capítulo 25: Tiroides y sus trastornos

Puntos didácticos clave

- La glándula tiroides normal tiene una relación constante con dos puntos de referencia prominentes del cuello, la prominencia laríngea (del cartílago tiroides) y el cartílago cricoides. La mejor definición de bocio es el agrandamiento de los lóbulos tiroideos (p. ej., cada uno más grande que la falange distal del pulgar del paciente), evidente tanto por la inspección como por la palpación (sin extender el cuello).
- Entre el 75 y el 90% de los pacientes con bocio subesternal tienen también bocio *cervical*. Un tercio de los pacientes con bocio subesternal tienen la tráquea desplazada. Algunos desarrollan congestión de la cara cuando elevan los brazos (signo de Pemberton).
- En los pacientes con nódulos tiroideos o bocio, la presencia de adenopatías cervicales, parálisis de las cuerdas vocales o fijación a los tejidos adyacentes aumenta considerablemente la probabilidad de carcinoma.

- En los pacientes con sospecha de enfermedad tiroidea, los hallazgos que más aumentan la probabilidad de hipotiroidismo son el habla hipotiroidea, la piel fría, seca y áspera, la bradicardia y los reflejos aquíleos lentos.
- En los pacientes con sospecha de enfermedad tiroidea, los hallazgos que más aumentan la probabilidad de hipertiroidismo son la retracción palpebral, el retraso palpebral, el temblor fino de los dedos, la piel húmeda y caliente y la taquicardia.

Bocio

I. Introducción

En las zonas industrializadas del mundo, el bocio (es decir, el agrandamiento de la tiroides) se da hasta en el 10% de las mujeres y el 2% de los hombres, y las causas habituales son el bocio multinodular, la tiroiditis de Hashimoto o la enfermedad de Graves (la causa más común en todo el mundo es el bocio endémico, en gran parte debido a una ingesta inadecuada de yodo).[1] Aproximadamente el 80% de los pacientes con bocio son clínicamente eutiroideos, el 10% son hipotiroideos y el 10% son hipertiroideos. La mayoría de los pacientes con bocio están asintomáticos o se presentan para la evaluación de una masa en el cuello. Algunos pacientes, especialmente los que tienen bocio subesternal, presentan disnea, estridor, ronquera o disfagia (v. apartado «Bocio subesternal y retroclavicular»).

El bocio endémico se ha descrito desde hace milenios, aunque no está claro si los primeros médicos distinguían el bocio de otras causas de inflamación del cuello, como la linfadenitis tuberculosa. La primera persona que diferenció claramente el bocio quístico de la linfadenopatía cervical fue Celso, el médico romano que escribió sobre ello en el año 30 d. C.[2]

II. Técnica

A. Tiroides normal[3]

Los puntos de referencia importantes para localizar la glándula tiroides son la protuberancia en forma de V en la parte superior del cartílago tiroides (la *prominencia laríngea*) y el cartílago cricoides (fig. 25.1). Estas dos estructuras, que suelen estar separadas por 3 cm, son las más evidentes en la línea media del cuello. El istmo de la glándula tiroides normal se encuentra justo debajo del cartílago cricoides y suele tener 1,5 cm de ancho, cubriendo del segundo anillo traqueal al cuarto. Cada lóbulo lateral de la tiroides mide de 4 a 5 cm de largo y abraza la tráquea con fuerza, extendiéndose desde la mitad del cartílago tiroides hasta el quinto o sexto anillo traqueal. Se encuentra un lóbulo piramidal hasta en el 50% de las disecciones anatómicas, generalmente en el lado izquierdo, y es palpable en el 10% de los bocios no tóxicos, pero rara vez en las glándulas de tamaño normal.

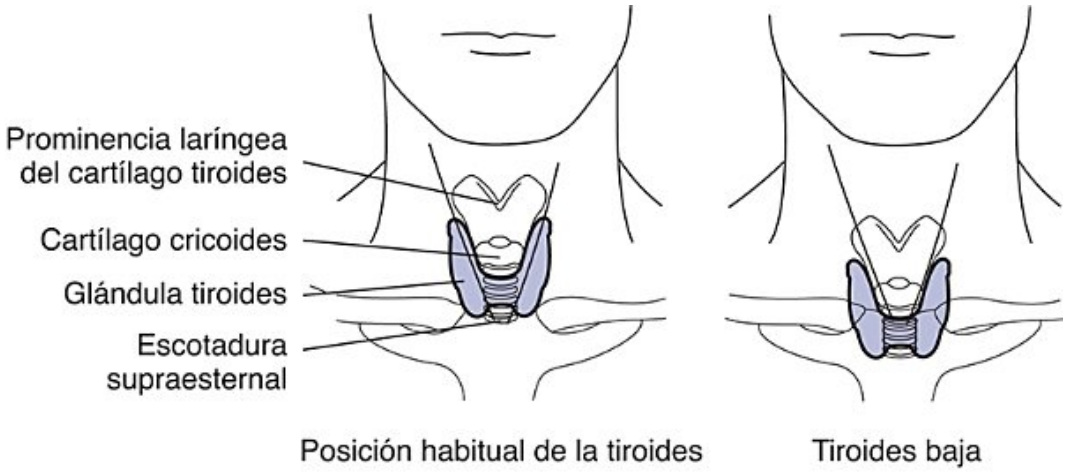


FIG. 25.1 Tiroides normal. La glándula tiroides tiene una relación constante con los dos puntos de referencia más prominentes de la parte media del cuello: la prominencia laríngea del cartílago tiroides y el cartílago cricoides. *A la izquierda,* está la posición habitual de la glándula tiroides. *A la derecha, la tiroides se encuentra en una posición baja,* la mayor parte de la cual está oculta detrás de las clavículas y el esternón, inaccesible a la palpación.

La glándula tiroides tiene una relación constante con la prominencia laríngea (que está aproximadamente 4 cm por encima del istmo tiroideo) y el cartílago cricoides (que está justo por encima del istmo), pero la posición

de estas estructuras en el cuello (y, por tanto, de la tiroides en el cuello) varía considerablemente entre los pacientes (v. fig. 25.1).[4] Si la prominencia laríngea y la escotadura supraesternal del manubrio están muy alejadas (separadas por más de 10 cm), el paciente puede tener una *tiroides alta* y llamativa, que se asemeja a un bocio, aunque sea de tamaño normal (v. más adelante apartado «Pseudobocio»). Si la prominencia laríngea está cerca de la escotadura supraesternal (separada por menos de 5 cm), el paciente tiene una *tiroides baja,* que a menudo está oculta detrás de los músculos esternocleidomastoideos y las clavículas, lo que hace imposible la palpación completa de la glándula.[4,5] La glándula tiroides baja es más frecuente en pacientes de edad avanzada.

En las zonas del mundo con dietas pobres en yodo, la glándula tiroides normal tiene un volumen inferior a 20 ml.[6]

B. Examen del bocio

1. Inspección

Hay dos maniobras que hacen que la glándula tiroides sea más visible: 1) extender el cuello del paciente, lo que levanta la tráquea (y el tiroides) aproximadamente 3 cm de la escotadura supraesternal y estira la piel contra ella, y 2) inspeccionar el cuello del paciente de lado. En los pacientes con tiroides normales o altos, la línea entre la prominencia cricoidea y la escotadura supraesternal, vista de lado, debe ser recta. La inclinación anterior de esta línea sugiere bocio (fig. 25.2).[7]

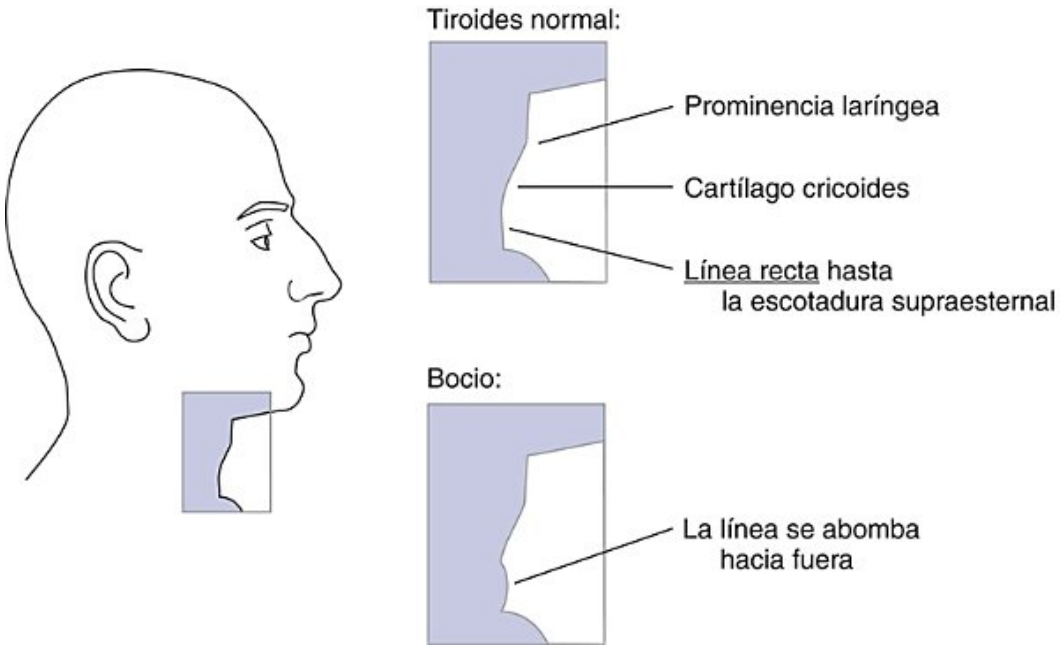


FIG. 25.2 **Contorno del cuello y bocio.** El perfil sombreado del cuello *(izquierda)* se amplía a la derecha para comparar el contorno tiroideo normal con el del bocio. Por debajo del cartílago cricoides, el contorno del cuello normal en la línea media *(arriba a la derecha)* es una línea recta hacia abajo hasta la escotadura supraesternal. En los pacientes con bocio, esta línea se abomba hacia fuera *(abajo a la derecha)* debido al agrandamiento del istmo tiroideo. Esta línea solo es visible en los pacientes con tiroides de localización normal y alta, pero no en los de localización baja (v. fig. 25.1).

2. Palpación

La palpación de la glándula tiroides puede realizarse por delante o por detrás del paciente, según lo que resulte más cómodo y eficaz para el clínico, ya que los estudios no demuestran que ninguno de los dos métodos sea superior.[8] El cuello del paciente debe estar ligeramente flexionado (para relajar los músculos esternocleidomastoideo y esternohioideo), y debe utilizarse una técnica firme. Deben observarse las siguientes características: tamaño de la glándula, consistencia (es decir, blanda, firme o dura; un tiroides «blando» tiene la consistencia del tejido circundante en el cuello),

textura (difusa o nodular), dolor a la palpación, desviación traqueal (un indicio de bocio asimétrico) y linfadenopatía.

3. Observación de la deglución del paciente[9]

Dado que el tiroides y la tráquea están firmemente unidas por ligamentos y deben moverse juntas, la observación mientras el paciente traga ayuda a distinguir el tejido tiroideo de otras estructuras del cuello. Durante una deglución normal, tanto el tiroides como la tráquea realizan un movimiento inicial hacia arriba de 1,5 a 3,5 cm; cuanto mayor sea el bolo oral, mayor será el movimiento. A continuación, el tiroides y la tráquea se detienen entre 0,2 y 0,7 s antes de volver a su posición original.

Por tanto, es probable que una masa en el cuello *no* esté en el tiroides si se detecta una de las siguientes situaciones: 1) la masa está inmóvil durante la deglución o se mueve menos que el cartílago tiroides; 2) la masa no se detiene antes de descender a su posición original, o 3) la masa vuelve a su posición original antes del descenso completo del cartílago tiroides.

III. Hallazgos

A. Bocio cervical

Las definiciones más comunes de bocio son las siguientes. **1) Regla del pulgar.** Un lóbulo lateral está agrandado si es mayor que la falange distal del pulgar del paciente. **2) Estimación del volumen de la glándula tiroides por palpación.** Por ejemplo, un tiroides cuyos lóbulos laterales miden cada uno 3 cm de ancho, 2 cm de profundidad y 5 cm de largo tendría un volumen estimado de 60 ml (es decir, 2 × 3 × 2 × 5 = 60). Cualquier estimación superior a 20 ml se clasifica como bocio (es decir, cada lóbulo lateral tiene normalmente 10 ml o menos). **3) Definiciones epidemiológicas de bocio.** Estas definiciones están pensadas para los clínicos que examinan rápidamente a un gran número de personas en zonas de bocio endémico (algunos clínicos examinan de 150 a 200 pacientes por hora). La definición revisada de la Organización Mundial de la Salud tiene tres grados: grado 0, bocio no palpable o visible; grado 1, bocio palpable *pero no visible* con la cabeza en posición normal, y grado 2, bocio palpable *y* claramente visible cuando el cuello está en posición normal.[10]

B. Bocio subesternal y retroclavicular

Los bocios grandes pueden extenderse desde el cuello hasta el mediastino superior, pasando por la entrada torácica inflexible (es decir, el anillo óseo

formado por el esternón superior, las primeras costillas y el primer cuerpo vertebral torácico). En la entrada torácica, estos bocios pueden comprimir la tráquea, el esófago o las venas del cuello y producir así disnea, disfagia, plétora facial, tos y ronquera. A veces, cuando estos pacientes flexionan o elevan los brazos, la entrada torácica es arrastrada hacia el bocio cervical, como si la glándula tiroides fuera un corcho y la entrada torácica el cuello de una botella. Esto provoca el característico **signo de Pemberton,** que es la congestión de la cara, la cianosis y la eventual angustia inducida por la elevación de los brazos (fig. 25.3).[11-13] La frecuencia exacta del signo de Pemberton se desconoce porque los informes varían mucho; dos pequeñas series de pacientes con bocio subesternal afirman que el signo está presente en todos los pacientes,[14,15] mientras que otras dos grandes series no mencionan el signo en absoluto,[16,17] y otra serie de 72 pacientes informa de que el signo de Pemberton está presente en el 44%.[18]

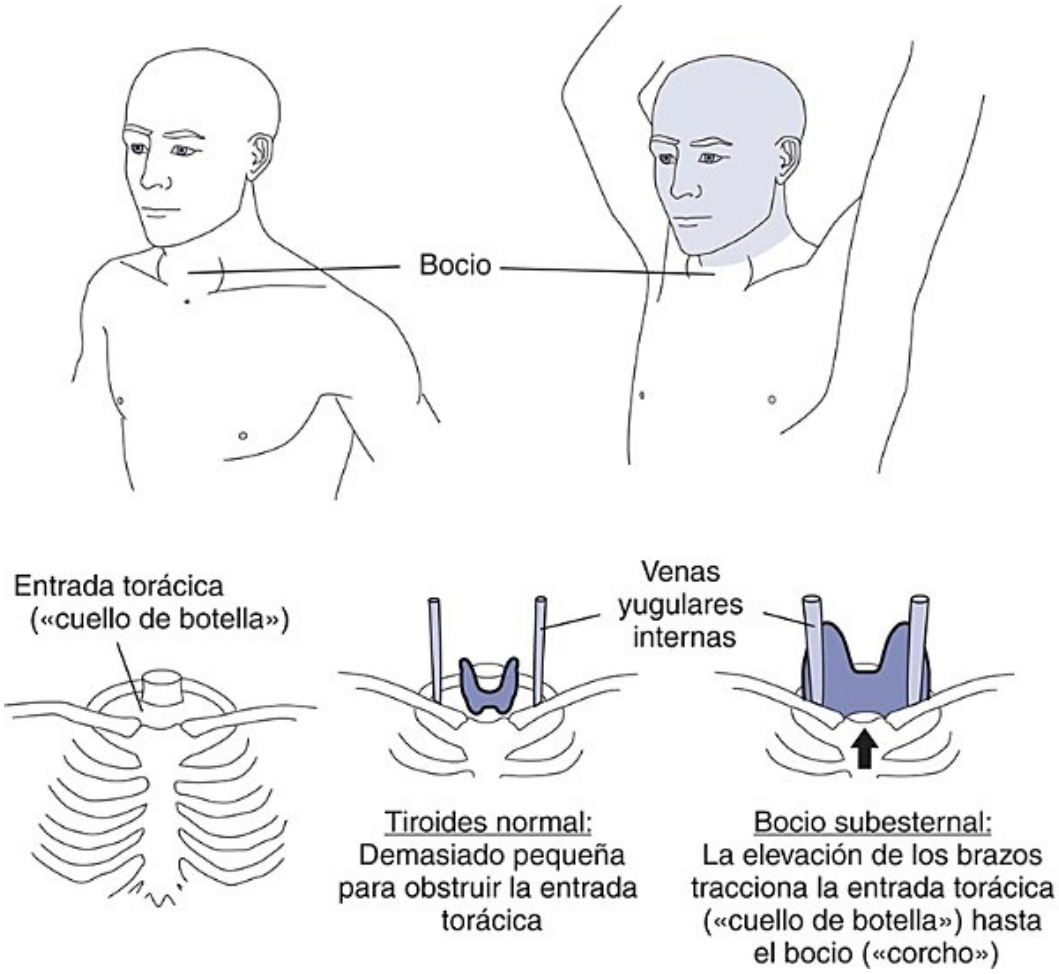


FIG. 25.3 **Signo de Pemberton.** Si un paciente con bocio retroesternal eleva los brazos *(fila superior),* puede producirse una drástica congestión facial (signo de Pemberton positivo). Esto ocurre porque la entrada torácica («cuello de botella», *abajo a la izquierda*) es un anillo óseo inflexible formado por la primera vértebra torácica, las primeras costillas y la parte superior del esternón (su contorno tiene aproximadamente el mismo tamaño y forma que el riñón del paciente). Una glándula tiroides de tamaño normal *(abajo en el centro)* es demasiado pequeña para obstruir la entrada torácica. Por el contrario, un bocio de tamaño suficiente *(abajo a la derecha)* puede obstruir la entrada torácica, especialmente si el bocio se extiende por debajo del esternón y el paciente eleva los brazos (tracciona la entrada torácica, o «cuello de botella», hacia el bocio, o «corcho», *flecha*).

En los pacientes con bocio subesternal, los hallazgos asociados son bocio cervical (es decir, bocio palpable por encima de la entrada torácica, entre el 75 y el 90% de los pacientes), desviación traqueal (33% por palpación, 75% por radiografía de tórax), venas del cuello distendidas (5-20%) y estridor (7-16%).[16-19]

C. Quiste tirogloso[20]

Los quistes tiroglosos son inflamaciones del conducto tirogloso, un remanente revestido de epitelio que marca el descenso embriológico del tejido tiroideo desde la base de la lengua hasta su ubicación final anterior a la laringe. Los quistes tiroglosos se presentan a cualquier edad y aparecen como tumores redondos tensos, no sensibles, móviles y no lobulados, generalmente a nivel del hueso hioides o justo debajo de él (el hueso hioides está *por encima* del cartílago tiroides). El dolor y la sensibilidad a la palpación pueden ser consecuencia de una infección o de una hemorragia aguda en la cápsula. Los quistes se encuentran en la línea media del cuello, a menos que sean tan bajos que se sitúen a un lado del cartílago tiroides. A pesar de su estructura quística, no suelen transiluminarse. Si el quiste permanece unido a la base de la lengua o al hueso hioides, un signo físico característico de los quistes tiroglosos es el movimiento hacia arriba cuando el paciente protruye la lengua, como si las dos estructuras estuvieran conectadas por una cuerda. Los quistes tiroglosos representan las tres cuartas partes de las masas congénitas del cuello, siendo la otra cuarta parte quistes de la hendidura branquial, que se localizan más lateralmente, normalmente por delante del músculo esternocleidomastoideo a nivel del hueso hioides.[21,22]

D. Pseudobocio

El pseudobocio se refiere a las glándulas tiroides que parecen agrandadas, aunque sean de tamaño normal. Existen tres causas. **1) Glándula tiroides alta,** que, aunque es de tamaño normal, se encuentra tan arriba en el cuello que es inusualmente visible después de la extensión cervical. En estos pacientes, la prominencia laríngea está 10 cm o más por encima de la escotadura supraesternal y ambos lóbulos tiroideos son más pequeños que la falange distal del pulgar del paciente. En un estudio, las glándulas tiroides altas pero de tamaño normal representaron el 8% de las sospechas de bocio remitidas a un servicio de endocrinología.[4] **2) Otras masas**

cervicales, como tejido adiposo, linfadenopatía cervical, quistes de hendidura branquial y divertículos faríngeos (v. cap. 27). La observación durante la deglución ayuda a identificar estas lesiones. **3) Síndrome de Modigliani,** que describe una tiroides de tamaño normal situada delante de una lordosis cervical exagerada;[23] se llama así por el pintor Amedeo Modigliani, cuyos retratos mostraban sujetos con cuellos largos y curvados.

E. Ganglio delfiano

El ganglio delfiano, un ganglio linfático que drena la glándula tiroides y la laringe, se encuentra directamente por delante al ligamento cricotiroideo (justo encima del istmo tiroideo; fig. 25.4). Cuando está agrandado, el ganglio es fácilmente palpable debido a su ubicación superficial frente a la tráquea inflexible. El ganglio se denomina *delfiano* porque es el primero que se expone durante la cirugía, y su aspecto suele predecir lo que el cirujano encontrará en la glándula tiroides (p. ej., un carcinoma), al igual que el oráculo de Delfos predecía el futuro.* El ganglio delfiano se agranda en algunos pacientes con cáncer de tiroides, tiroiditis de Hashimoto o cáncer de laringe. Su afectación tanto en el cáncer de laringe como en el de tiroides se asocia a un peor pronóstico.[25-27]

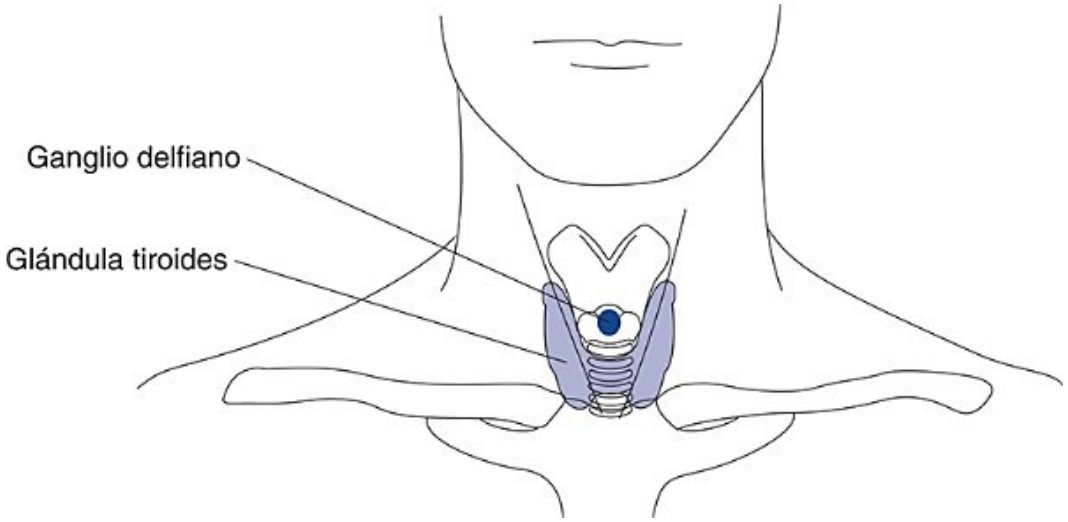


FIG. 25.4 Ganglio delfiano. El ganglio delfiano se encuentra en la línea media del cuello, justo por encima del istmo tiroideo y por delante del ligamento cricotiroideo, donde se puede palpar fácilmente contra el cartílago cricoides firme.

IV. Importancia clínica

A. Detección del bocio

Los hallazgos enumerados en el cuadro de MBE 25.1 se clasifican en tres niveles: 1) ausencia de bocio por palpación o inspección (incluida la inspección del cuello extendido); 2) bocio por palpación, pero la glándula no es visible hasta que se extiende el cuello del paciente, y 3) bocio por palpación e inspección con el cuello en posición normal. El primer hallazgo, la ausencia de bocio por inspección y palpación, disminuye ligeramente la probabilidad de un agrandamiento de la tiroides (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 0,4; v. cuadro de MBE 25.1). Aunque hasta la mitad de los pacientes con agrandamiento del tiroides por ecografía tienen este hallazgo, estos bocios son presumiblemente pequeños. El hallazgo intermedio (es decir, bocio a la palpación pero visible solo tras la extensión del cuello) no permite distinguir el bocio de las glándulas tiroideas de tamaño normal (LR no significativo), lo que sugiere que el aumento sutil a la palpación sin bocio visible (en la posición normal del cuello) es un signo poco fiable. Una glándula que se nota agrandada a la palpación y que es visible cuando el cuello del paciente está en posición normal aumenta en gran medida la probabilidad de bocio (LR = 26,3).

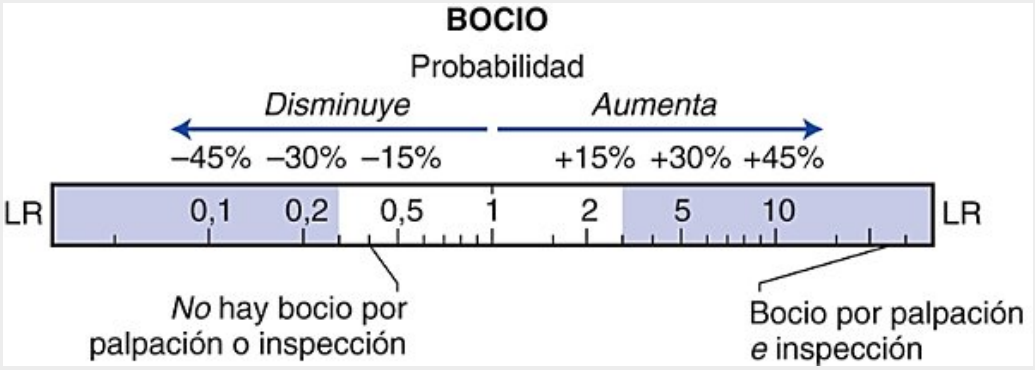
Cuadro de MBE 25.1 **Bocio***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está presente*
No hay bocio por palpación o inspección[7,28-32]	5-57	0-40	0,4
Bocio a la palpación, visible solo tras la extensión del cuello[28]	13	…	NS
Bocio por palpación e inspección con el cuello en posición normal[28-30,32]	43-82	88-100	**26,3**

[*] Estándar diagnóstico: para *bocio,* volumen ecográfico >20 ml,[28,30,32] volumen ecográfico >18 ml (mujeres) o >25 ml (hombres),[31] o bien peso quirúrgico >23 g.[7]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



B. Etiología del bocio

En los pacientes clínicamente eutiroideos con bocio, las causas más comunes son el bocio multinodular o la tiroiditis de Hashimoto. En los pacientes hipotiroideos es la tiroiditis de Hashimoto, y en los hipertiroideos, la enfermedad de Graves o el bocio multinodular. El hallazgo asociado de oftalmopatía (lagrimeo, diplopia, proptosis) o

dermopatía (mixedema pretibial) indica enfermedad de Graves (v. apartado «Oftalmopatía de Graves»).

Aunque el cáncer de tiroides también puede causar bocio, el cáncer suele presentarse como un nódulo tiroideo (v. apartado «Nódulos tiroideos»). Hay tres hallazgos que aumentan la probabilidad de que el bocio contenga un carcinoma: adenopatía cervical (LR = 15,4; cuadro de MBE 25.2), parálisis de las cuerdas vocales (LR = 11,3) y fijación del bocio a los tejidos circundantes (LR = 10,5).

Cuadro de MBE 25.2 **Bocio y nódulos tiroideos. Hallazgos que predicen un carcinoma***

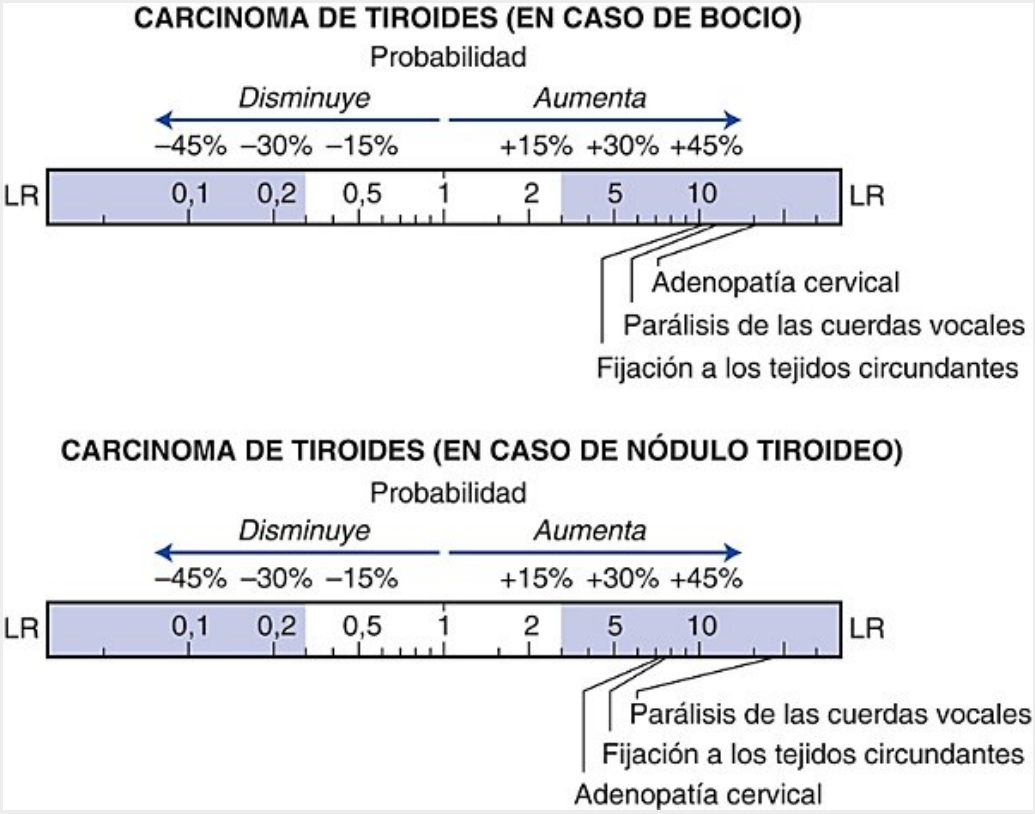
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Bocio				
Adenopatía cervical[33]	45	97	**15,4**	0,6
Parálisis de las cuerdas vocales[17,33]	24-44	94-99	**11,3**	0,7
Fijación a los tejidos circundantes[33]	60	94	**10,5**	0,4
Bocio nodular (frente a difuso)[33]	78	49	1,5	0,5
Lóbulo piramidal presente[33]	2	90	NS	NS
Nódulo tiroideo				
Parálisis de las cuerdas vocales[34,35]	5-14	99-100	**17,9**	NS
Fijación a los tejidos circundantes[34,36]	13-37	95-98	**7,8**	NS
Adenopatía cervical[34,35]	24-31	96-97	**7,2**	0,8
Diámetro ≥4 cm[36]	66	66	1,9	0,5
Nódulo muy firme[34]	3	99	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *carcinoma,* examen patológico del tejido.[33-36]

[†] Definición de los hallazgos: para *parálisis de las cuerdas vocales,* visualización de las cuerdas vocales[33-35] o disfonía sintomática.[17]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



La tiroiditis linfocítica silenciosa y posparto también puede producir bocio, pero rara vez es prominente; la atención del clínico se dirige, en cambio, hacia los hallazgos de hipertiroidismo o hipotiroidismo.[37] El hallazgo de una glándula tiroides dolorosa o sensible, a veces imitando una faringitis, sugiere una tiroiditis subaguda[38] o una hemorragia en un quiste o nódulo (aunque la mayoría de las hemorragias tiroideas son indoloras).[39] En la tiroiditis subaguda, la glándula está ligeramente agrandada, generalmente de 1,5 a 3 veces el tamaño normal.

Nódulos tiroideos

I. Introducción[40]

Los nódulos tiroideos palpables se presentan en aproximadamente el 5% de las mujeres y el 1% de los hombres, la mayoría de los cuales son clínicamente eutiroideos. Aunque los nódulos tiroideos suscitan

preocupación por el cáncer de tiroides, más del 95% de los nódulos están causados por trastornos benignos, como quistes coloides, adenomas o nódulos dominantes de una glándula multinodular.

II. Nódulos ocultos («incidentalomas»)

Dado que los nódulos tiroideos son palpables solo en el 1-5% de las personas y, sin embargo, se descubren hasta en el 50% de los pacientes durante las ecografías o las autopsias,[41] es obvio que la mayoría de los nódulos tiroideos están *ocultos* (es decir, son detectables por imágenes clínicas, pero no por palpación). Además, cuando el clínico *palpa* un único nódulo en la glándula tiroides del paciente, la ecografía revela múltiples nódulos en la mitad de los casos.[42] Los nódulos ocultos no son palpables porque el cuello del paciente es demasiado corto o grueso,[43] los nódulos están enterrados en las partes posteriores de la glándula[44] o son demasiado pequeños (es decir, el diámetro medio de un nódulo *palpable* es de 3 cm; la palpación no detecta el 50% de los nódulos de menos de 2 cm de diámetro y más del 90% de los nódulos de menos de 1 cm de diámetro).[43]

III. Importancia clínica

Las pruebas diagnósticas más importantes para los nódulos tiroideos (palpables o no palpables) son las pruebas de función tiroidea, la ecografía y, si está indicada, la aspiración con aguja fina. No obstante, algunos signos, si están presentes, aumentan la probabilidad de carcinoma en los nódulos tiroideos (v. cuadro de MBE 25.2): parálisis de las cuerdas vocales (LR = 17,9), fijación del nódulo a los tejidos circundantes (LR = 7,8) y adenopatía cervical (LR = 7,2). Sin embargo, todos estos hallazgos son poco sensibles, ya que menos de uno de cada tres pacientes con nódulos carcinomatosos presenta alguno de estos hallazgos.

Hipotiroidismo (mixedema)

I. Introducción

El hipotiroidismo es un síndrome clínico que resulta de la disminución de los niveles de hormona tiroidea, lo que reduce la tasa metabólica del paciente, ralentiza las reacciones neuromusculares y hace que se acumulen mucopolisacáridos en la piel y otros tejidos. En las zonas del mundo

industrializado con dietas pobres en yodo, el hipotiroidismo afecta al 9% de las mujeres y al 1% de los hombres.[1] La causa habitual es una enfermedad de la propia glándula tiroides (hipotiroidismo primario), en la mayoría de los casos debida a una tiroiditis de Hashimoto (entre el 60 y el 70% de los casos) o a un tratamiento previo con yodo radiactivo para la enfermedad de Graves (entre el 20 y el 30% de los casos).[1]

El diagnóstico del hipotiroidismo se basa en las pruebas de laboratorio, que están disponibles desde hace más de 100 años.[†] No obstante, el diagnóstico a la cabecera del paciente sigue siendo esencial por dos razones: 1) el examen estima la probabilidad de enfermedad tiroidea, lo que puede utilizarse para identificar subgrupos de pacientes con alta o baja probabilidad de función tiroidea anormal, aumentando así el rendimiento de las pruebas de laboratorio, y 2) el examen es esencial para diagnosticar el hipotiroidismo subclínico o el síndrome del enfermo eutiroideo, afecciones que, por definición, describen a pacientes con pruebas de laboratorio anormales, pero sin hallazgos de enfermedad tiroidea en la exploración clínica.

Todos los hallazgos clásicos del hipotiroidismo –piel abotargada, reflejos lentos, habla espesa y pensamiento lento– fueron descritos por primera vez por William Gull y William Ord en la década de 1870.[46,47]

II. Hallazgos y su patogenia

A. Piel y tejidos blandos[48,49]

El edema sin huella a la presión del hipotiroidismo es el resultado de la acumulación dérmica de mucopolisacáridos (principalmente ácido hialurónico y condroitín sulfato), que se unen libremente al agua. Estos cambios provocan «un edema gelatinoso (y) un crecimiento excesivo de cemento mucoso», lo que llevó a Ord a acuñar en 1877 el término «mixedema».[47] Incluso después de una sustitución efectiva de la hormona tiroidea, estos cambios pueden persistir durante meses.

Algunos pacientes mixedematosos también tienen un color amarillo en la piel, que se produce debido a la hipercarotenemia por la disminución de la conversión de carotenoides en retinol. La aparente frialdad de la piel se atribuye a la disminución del flujo sanguíneo dérmico, y la sequedad resulta en parte de la disminución de la producción sebácea. La pérdida de pelo de las cejas laterales se produce en algunos pacientes hipotiroideos, pero es uno de los signos menos específicos (v. más adelante).

B. Reflejo de Aquiles

La extensión del tobillo se ha investigado más ampliamente que cualquier otro hallazgo físico de la enfermedad tiroidea. En la década de 1970, se habían diseñado al menos nueve instrumentos diferentes para medir la duración del reflejo con una precisión de 1 ms. Tanto la fase de contracción como la de relajación de la extensión del tobillo se prolongan en el hipotiroidismo, aunque la relajación prolongada parece más prominente al ojo humano (y en muchos de los trazados del reflejo). En un estudio, el tiempo medio de relajación (es decir, el tiempo que transcurre desde el golpe de martillo hasta el momento en que el tendón de Aquiles ha vuelto a la mitad de su posición original) para los pacientes hipotiroideos fue de 460 ms (desviación estándar [DE], 40 ms), en comparación con 310 ms (DE, 30 ms) para los pacientes eutiroideos.[50] Los experimentos realizados en ratas hipotiroideas sugieren que la prolongación es el resultado de una disminución del transporte de calcio por el retículo sarcoplásmico y la consiguiente ralentización de la interacción entre la actina y la miosina.[51]

Cuando se realizan pruebas para detectar el hipotiroidismo, los médicos suelen provocar la extensión del tobillo golpeando el tendón de Aquiles con el paciente arrodillado en una silla.[‡] La fuerza del golpe no afecta a la duración del reflejo, aunque se necesita un poco más de fuerza en los pacientes hipotiroideos para generar un reflejo que en los pacientes hipertiroideos.

C. Habla hipotiroidea

El habla hipotiroidea, que se observa en aproximadamente un tercio de los pacientes con hipotiroidismo, tiene una frecuencia y un ritmo lentos y es característicamente profunda, de tono bajo e hiponasal (es decir, como si el paciente estuviera resfriado).[53] Algunos pacientes incluso arrastran las palabras, lo que llevó a un clínico a describir la voz hipotiroidea como «un mal disco de gramófono de una persona somnolienta y ligeramente intoxicada con un fuerte resfriado y una ciruela en la boca».[54] Las biopsias de las cuerdas vocales han revelado el depósito de material mucinoso.

D. Obesidad

La obesidad no es más frecuente en los pacientes hipotiroideos que en los eutiroideos.[55]

III. Importancia clínica

El cuadro de MBE 25.3 resume la precisión diagnóstica de los signos físicos asociados al hipotiroidismo, aplicada a más de 1.500 pacientes con sospecha de enfermedad tiroidea. El **esquema de puntuación de Billewicz,** que combina síntomas y signos, se describe en la tabla 25.1.

Cuadro de MBE 25.3 **Hipotiroidismo***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Piel				
Piel fría y seca[56]	16	97	**4,7**	0,9
Piel áspera[57,58]	29-61	74-95	**3,4**	0,7
Palmas frías[57]	37	77	NS	NS
Palmas secas[57]	42	73	NS	NS
Edema periorbital[57,58]	53-91	21-81	NS	0,6
Edema en las muñecas[57]	39	86	2,9	0,7
Pérdida de pelo en las cejas[57]	29	85	1,9	NS
Edema pretibial[58]	78	31	NS	NS
Habla				
Habla hipotiroidea[57]	37	93	**5,4**	0,7
Pulso				
Frecuencia del pulso baja[56,58,59]	29-43	89-98	**4,2**	0,7
Tiroides				
Agrandamiento del tiroides[56]	46	84	2,8	0,6
Neurológico				
Reflejos aquíleos lentos[58]	48	86	**3,4**	0,6

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Movimientos lentos[58]	87	13	NS	NS
Puntuación de Billewicz[60,61]				
Menos de −15 puntos	3-4	28-68	**0,1**	…
De −15 a +29 puntos	35-39	…	NS	…
+30 puntos o más	57-61	90-99	**18,8**	…

[*] Estándar diagnóstico: para *hipotiroidismo,* nivel bajo de tiroxina (T_4) libre y alto de hormona estimulante de la tiroides[58,59,61] o nivel bajo de yodo unido a proteínas (YUP).[56,57,60] El nivel de YUP y el nivel total de T_4 se correlacionan estrechamente, excepto en los pacientes con tiroiditis o los que ingieren yodo exógeno (p. ej., tinte de radiocontraste, antitusígenos), casos en los que el nivel de YUP puede ser falsamente alto. Sin embargo, estos diagnósticos se excluyeron en gran medida de los estudios aquí revisados.

[†] Definición de los hallazgos: para *frecuencia del pulso baja,* <60 latidos/min[58,59] o <70 latidos/min;[56] para *reflejos aquíleos lentos,* evaluación de la contracción y relajación del músculo de la pantorrilla a simple vista;[58] para *movimientos lentos,* los pacientes necesitaron más de 1 min para doblar una sábana de 2 m de largo.[58]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.

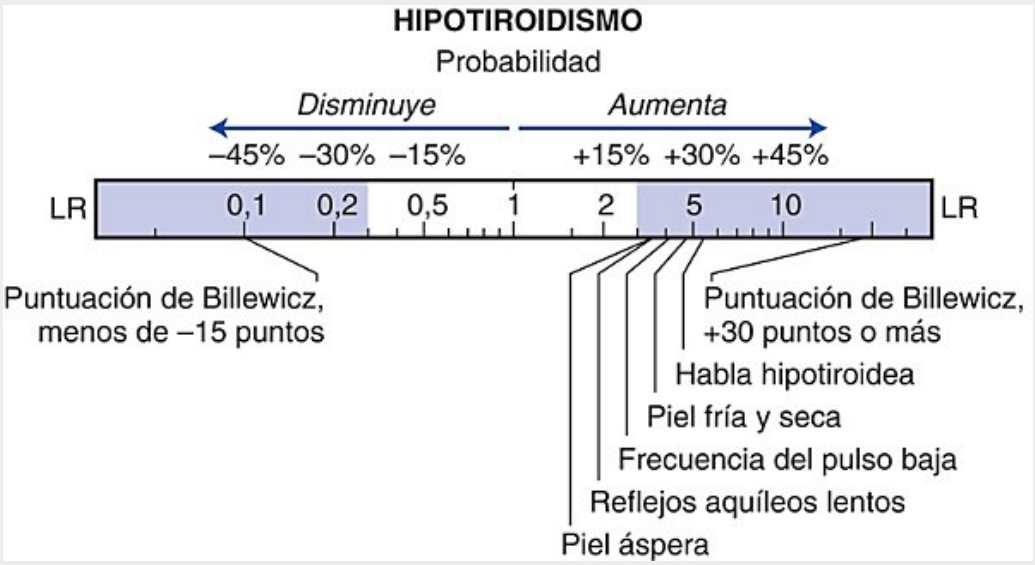

HIPOTIROIDISMO
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1
0,2
0,5
1
2
5
10
LR
Puntuación de Billewicz, menos de –15 puntos
Puntuación de Billewicz, +30 puntos o más
Habla hipotiroidea
Piel fría y seca
Frecuencia del pulso baja
Reflejos aquíleos lentos
Piel áspera

Tabla 25.1

Índice diagnóstico de Billewicz para el hipotiroidismo

Hallazgo*	Puntación si el hallazgo está	
	Presente	Ausente
Síntomas		
Disminución de la sudoración	+6	−2
Piel seca	+3	−6
Intolerancia al frío	+4	−5
Aumento de peso	+1	−1
Estreñimiento	+2	−1
Ronquera	+5	−6
Parestesia	+5	−4
Sordera	+2	0
Signos físicos		
Movimientos lentos	+11	−3
Piel áspera	+7	−7
Piel fría	+3	−2
Edema periorbital	+4	−6
Frecuencia del pulso <75/min	+4	−4
Extensión lenta del tobillo	+15	−6

* *Definición de los hallazgos:* para *aumento de peso,* registro del aumento de peso o de la tirantez en la ropa; para *movimientos lentos,* observaciones mientras el paciente se quita y se pone una prenda abotonada; para *piel áspera,* aspereza y engrosamiento de la piel de manos, antebrazos y codos; para *extensión lenta del tobillo,* el reflejo parece lento con el paciente arrodillado en una silla, agarrando su respaldo.

Basado en la referencia 60.

En los pacientes con sospecha de enfermedad tiroidea, los hallazgos que más aumentan la probabilidad de hipotiroidismo son el habla hipotiroidea (LR = 5,4; v. cuadro de MBE 25.3), la piel fría *y* seca (LR = 4,7), la frecuencia del pulso baja (LR = 4,2), la piel áspera (LR = 3,4) y los reflejos aquíleos lentos (LR = 3,4).§ La pérdida de pelo en las cejas es uno de los signos diagnósticos menos convincentes (LR = 1,9), y el hallazgo de frialdad o sequedad *aislada* en las palmas de las manos no es útil (LR no significativo). Ningún hallazgo individual, cuando está presente o ausente, disminuye significativamente la probabilidad de hipotiroidismo (es decir, ningún LR tiene un valor inferior a 0,6).

Una puntuación de Billewicz de +30 puntos o superior aumenta considerablemente la probabilidad de hipotiroidismo (LR = 18,8), mientras que una puntuación inferior a –15 puntos disminuye la probabilidad de hipotiroidismo (LR = 0,1). La puntuación de Billewicz puede ser menos eficaz en los pacientes de edad avanzada, que, por regla general, presentan menos hallazgos que los pacientes más jóvenes.[63]

Hipertiroidismo

I. Introducción

El hipertiroidismo es un síndrome clínico debido al aumento de la producción o liberación de la hormona tiroidea, que eleva la tasa metabólica y provoca los hallazgos característicos en la piel, la glándula tiroides, los ojos y el sistema neuromuscular. Las causas más comunes de hipertiroidismo son la enfermedad de Graves (entre el 60 y el 90% de los casos), el bocio nodular tóxico, la tiroiditis (subaguda, silenciosa o posparto) y el sobretratamiento iatrogénico con sustitución hormonal tiroidea.[64] El hipertiroidismo afecta más a las mujeres (prevalencia del 4%) que a los hombres (prevalencia del 0,2%).

Tres clínicos –Caleb Parry, Robert Graves y Adolf von Basedow– que escribieron acerca del hipertiroidismo entre 1825 y 1840 describieron de forma independiente los signos físicos clásicos asociados a la tirotoxicosis. A los tres les impresionó especialmente la tríada formada por bocio, ojos prominentes y taquicardia intensa.[65]

II. Hallazgos y su patogenia

A. Tiroides

El bocio está presente en el 70-93% de los pacientes con hipertiroidismo.[66-68] El bocio es difuso y simétrico en los pacientes con enfermedad de Graves y tiroiditis, pero nodular en aquellos con bocio nodular tóxico.[68]

El soplo tiroideo es una característica común de la enfermedad de Graves (73% de los pacientes en un estudio).[69] Sin embargo, el hallazgo también se observó en el 30% de los pacientes de edad avanzada con bocio nodular tóxico,[70] lo que sugiere que el hallazgo no es tan específico de la enfermedad de Graves como se ha enseñado clásicamente. Los soplos suelen irradiarse lejos de su origen, y quizá el «soplo tiroideo» en los pacientes de edad avanzada con bocio nodular tóxico sea en realidad un soplo carotídeo que se hace más prominente por el aumento del gasto cardiaco del hipertiroidismo.[¶]

B. Hallazgos oculares

Tres hallazgos oculares se asocian con el hipertiroidismo: retraso palpebral (signo de von Graefe, 1864), retracción palpebral (signo de Dalrymple, 1849)[**] y oftalmopatía de Graves. La oftalmopatía de Graves afecta exclusivamente a los pacientes con enfermedad de Graves, mientras que el retraso y la retracción palpebral pueden ocurrir en el hipertiroidismo de cualquier etiología.

1. Retraso palpebral

Este signo describe la aparición de una esclerótica blanca entre el margen palpebral superior y el limbo corneal cuando el paciente mira hacia abajo. En palabras de von Graefe: «… Cuando la córnea mira hacia abajo, el párpado superior no la sigue».[65]

2. Retracción palpebral

Este signo describe un aspecto peculiar de los ojos, causado por una hendidura palpebral ensanchada. Cuando el paciente mira al frente, el párpado superior se sitúa anormalmente alto, dejando ver la esclerótica blanca entre el margen palpebral y el limbo superior. Normalmente, el margen palpebral superior descansa justo por debajo del borde del limbo corneal y cubre aproximadamente 1 mm del iris.[74]

Tanto el retraso como la retracción palpebral se atribuyen en parte a la hiperactividad simpática del hipertiroidismo, que causa la contracción excesiva del músculo de Müller (el elevador involuntario palpebral cuya parálisis causa la ptosis del síndrome de Horner). Aunque los hallazgos a

menudo mejoran después del tratamiento con medicamentos betabloqueantes,[75] otros mecanismos distintos a la hiperactividad simpática deben contribuir al retraso y retracción palpebral de algunos pacientes con enfermedad de Graves, porque los hallazgos palpebrales pueden persistir después de la restauración de la función tiroidea normal y pueden ser unilaterales y asociarse con pupilas de tamaño normal (las pupilas deben estar dilatadas si la hiperactividad simpática es la causa).[76,77] En estos pacientes, los hallazgos palpebrales pueden representar una oftalmopatía de Graves incipiente (incluso sin exoftalmos u otros hallazgos de oftalmopatía; v. apartado «Oftalmopatía de Graves»). Un mecanismo propuesto es el relacionado con un músculo elevador palpebral hiperactivo (elevando así el párpado); la acción del elevador está ligada a la del músculo recto superior, que según esta teoría se contrae excesivamente al intentar alinear verticalmente el ojo contra un músculo recto *inferior* acortado y restringido.[78]

Otras causas comunes de la retracción palpebral son la ptosis contralateral, la debilidad del músculo facial ipsilateral, la cirugía previa palpebral y la irritación por el uso de lentes de contacto.[79] La ptosis causa la retracción palpebral contralateral porque los intentos de elevar el párpado debilitado generan señales neurales excesivas a la neurona motora del párpado sano, elevándolo.[80] Una prueba simple que confirma la ptosis como causa consiste en ocluir el ojo que tiene ptosis, lo que hace que la retracción palpebral en el ojo opuesto se resuelva. La debilidad facial causa la retracción palpebral ipsilateral porque los elevadores palpebrales ya no se oponen al músculo orbicular del ojo.[81]

3. Oftalmopatía de Graves

La oftalmopatía de Graves es una constelación de hallazgos, presente en el 25-50% de los pacientes con enfermedad de Graves, que resulta del edema y la infiltración linfocítica de la grasa orbital, el tejido conjuntivo y los músculos oculares.[82,83] Los hallazgos físicos característicos son el edema palpebral, la limitación de los movimientos oculares, la quemosis e inyección conjuntival y el exoftalmos (medido con un exoftalmómetro). Los clínicos deben sospechar una oftalmopatía de Graves cuando los pacientes se quejan de sensación de arenilla en los ojos, lagrimeo, molestias oculares o diplopia. La inflamación orbital de la oftalmopatía de Graves puede amenazar el nervio óptico y la visión. Los hallazgos a la cabecera del paciente que mejor predicen la neuropatía óptica incipiente son el edema

palpebral y la limitación de los movimientos oculares, y no, sorprendentemente, el grado de proptosis (la proptosis no predice la neuropatía óptica incipiente quizás porque la presión intraocular se alivia en algunos pacientes por la protrusión hacia fuera).[77,84]

C. Hallazgos cardiovasculares

El hipertiroidismo puede provocar una frecuencia cardiaca rápida, primeros ruidos cardiacos fuertes y chasquidos mesosistólicos y arritmias supraventriculares.[85] En raras ocasiones, los pacientes con hipertiroidismo grave desarrollan el arañazo de Means-Lerman,[86] un roce o soplo sistólico con un carácter áspero o chirriante prominente que aparece cerca del segundo espacio intercostal izquierdo. Su patogenia es desconocida.

D. Hallazgos cutáneos[48,49]

La piel de los pacientes hipertiroideos es cálida, húmeda y suave, probablemente debido al aumento del tono simpático de las glándulas sudoríparas y al aumento del flujo sanguíneo dérmico. Estos hallazgos cutáneos suelen resolverse tras el tratamiento con medicamentos betabloqueantes.

Hasta el 4% de los pacientes con enfermedad de Graves desarrollan lesiones cutáneas con el confuso nombre de **mixedema pretibial,** caracterizadas por placas o nódulos bilaterales, asimétricos, elevados y firmes, de color rosa a marrón púrpura, que suelen distribuirse por la parte anterior de las piernas.[48,87]

E. Hallazgos neuromusculares

Los hallazgos neuromusculares del hipertiroidismo son la debilidad y la disminución de la tolerancia al ejercicio, el temblor y las extensiones rápidas del tobillo. La disminución de la tolerancia al ejercicio (que afecta al 67% de los pacientes) se debe a la incapacidad de aumentar el gasto cardiaco adecuadamente con el ejercicio y también al desgaste muscular proximal y a la debilidad por el catabolismo proteico acelerado.[68,85,88] El temblor fino del hipertiroidismo se produce debido al aumento del tono simpático y se resuelve con medicamentos betabloqueantes. Los reflejos bruscos se observan a la cabecera del paciente solo en el 25% o menos,[89] e incluso las mediciones precisas del tiempo de semirrelajación (v. definición en apartado «Hipotiroidismo») revelan un considerable solapamiento entre

los valores normales (rango, 230 a 420 ms) y los hipertiroideos (rango, 200 a 300 ms).[50]

III. Importancia clínica

El cuadro de MBE 25.4 presenta la precisión diagnóstica de los signos físicos para el hipertiroidismo, aplicada a más de 1.700 pacientes con sospecha de enfermedad tiroidea. El **índice de Wayne,** que combina síntomas y signos, se describe en la tabla 25.2.

Cuadro de MBE 25.4 **Hipertiroidismo***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pulso				
Pulso ≥90 latidos/min[68]	80	82	**4,5**	**0,2**
Piel				
Piel húmeda y caliente[68]	34	95	**6,8**	0,7
Tiroides				
Agrandamiento del tiroides[68]	93	59	2,3	**0,1**
Ojos				
Retracción palpebral[68]	34	99	**33,2**	0,7
Retraso palpebral[68]	19	99	**18,6**	0,8
Neurológico				
Temblor fino de los dedos[68]	69	94	**11,5**	**0,3**
Índice de Wayne[90,91]				
<11 puntos	1-6	13-32	**0,04**	…
11-19 puntos	12-30	…	NS	…
≥20 puntos	66-88	92-99	**18,2**	…

[*] Estándar diagnóstico: para *hipertiroidismo,* niveles elevados de yoduro unido a proteínas (YUP) para los pacientes evaluados en la década de 1960, tiroxina (T_4) total para los de la década de 1970 y T_4 total y hormona estimulante de la tiroides (TSH) para los de las décadas de 1980 y 1990 (v. YUP en nota al pie del cuadro de MBE 25.3).

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.

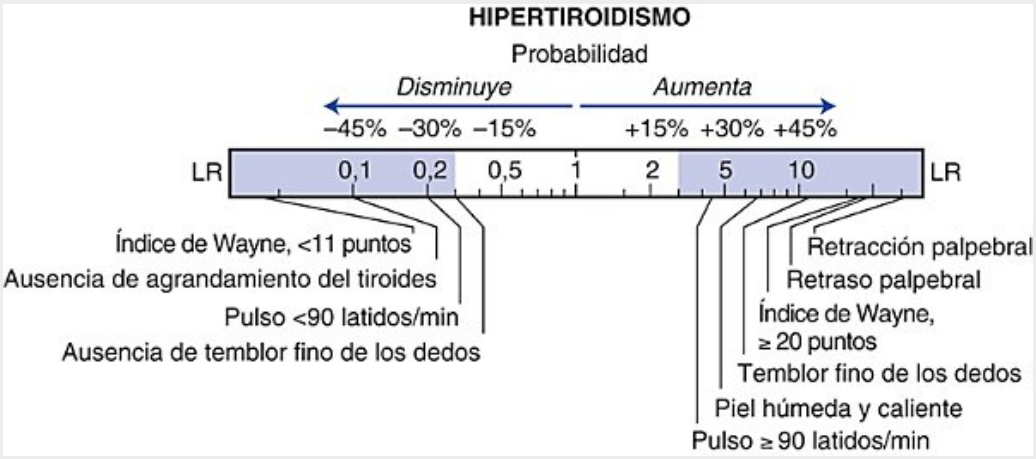


Tabla 25.2

Índice diagnóstico de Wayne para el hipertiroidismo

Síntomas de reciente aparición o de mayor gravedad	Presente	Signos	Presente	Ausente
Disnea de esfuerzo	+1	Tiroides palpable	+3	−3
Palpitaciones	+2	Soplo tiroideo	+2	−2
Cansancio	+2	Exoftalmos	+2	
Preferencia por el calor (independientemente de la duración)	−5	Retracción palpebral	+2	
Preferencia por el frío	+5	Retraso palpebral	+1	
Sudoración excesiva	+3	Movimientos hipercinéticos	+4	−2
Nerviosismo	+2	Temblor fino de los dedos	+1	
Aumento del apetito	+3	Manos:		
Disminución del apetito	−3	Calientes	+2	−2
Aumento de peso	−3	Húmedas	+1	−1
Disminución de peso	+3	Frecuencia del pulso casual:		
		Fibrilación auricular	+4	
		<80, regular	−3	
		80-90, regular	0	
		>90, regular	+3	

Basado en la referencia 90.

Los hallazgos que más aumentan la probabilidad de hipertiroidismo son la retracción palpebral (LR = 33,2; v. cuadro de MBE 25.4), el retraso palpebral (LR = 18,6), el temblor fino de los dedos (LR = 11,5), la piel húmeda y caliente (LR = 6,8) y un pulso de 90 lpm o más (LR = 4,5). Los hallazgos que más disminuyen la probabilidad de hipertiroidismo son el tamaño normal de la tiroides (LR = 0,1), el pulso inferior a 90 lpm (LR = 0,2) y la ausencia de temblor en los dedos (LR = 0,3).

Una puntuación del índice de Wayne igual o superior a 20 aumenta la probabilidad de hipertiroidismo (LR = 18,2) y una inferior a 11 la disminuye (LR = 0,04). No obstante, este índice puede ser menos útil en los pacientes de edad avanzada,[92] que, por regla general, tienen menos bocio y menos taquicardia que los pacientes más jóvenes.[93-96] En un estudio, el 36% de los pacientes hipertiroideos de edad avanzada tenían puntuaciones inferiores a 11.[70] Los pacientes de edad avanzada también tienen más fibrilación auricular que los más jóvenes,[68,70,96-98] pero la frecuencia de retracción y retraso palpebral es la misma.[68,70]

Bibliografía

1. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1995;43(1):55–68.
2. Celsus., De Medicina (English Translation of Latin Edition Written between A.D. 25 and 35, Printed in 1478). Cambridge: Harvard University Press, 1953 140–141 374-375.
3. Hansen JT. Embryology and surgical anatomy of the lower neck and superior mediastinum. In: Falk SA, ed. *Thyroid Disease: Endocrinology, Surgery, Nuclear Medicine, and Radiotherapy*. Lippincott-Raven; 1997:15–27.
4. Gwinup G, Morton ME. The high lying thyroid: a cause of pseudogoiter. *J Clin Endocrinol Metab*. 1975;40(1):37–42.
5. Slater S. Cricoid cartilage and suprasternal notch: the “low-lying thyroid”. *South Med J*. 1979;72(12):1621–1622.
6. Hegedüs L, Perrild H, Poulsen LR, et al. The determination of thyroid volume by ultrasound and its relationship to body weight,

age, and sex in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1983;56(2):260–263.
7. Silink K, Reisenauer R. Geographical spread of endemic goitre and problems of its mapping. In: Silink K, Cerny K, eds. *Endemic Goitre and Allied Diseases*. Publishing House of the Slovak Academy of Sciences; 1966:33–47.
8. Siminoski K. The rational clinical examination. Does this patient have a goiter? *JAMA*. 1995;273(10):813–817.
9. Siminoski K. Differential movement during swallowing as an aid in the detection of thyroid pseudonodules. *Head Neck*. 1994;16(1):21–24.
10. World Health Organization *Goitre as a determinant of the prevalence and severity of iodine deficiency disorders in populations (WHO/NMH/NHD/EPG/14.5)*. World Health Organization; 2014: 1-6.
11. Pemberton HS. Sign of submerged goitre. *Lancet*. 1946;248(6423):509.
12. Basaria S, Salvatori R. Images in clinical medicine. Pemberton's sign. *N Engl J Med*. 2004;350(13):1338.
13. Wallace C, Siminoski K. The Pemberton sign. *Ann Intern Med*. 1996;125(7):568–569.
14. Klaasen-Udding LM, Van Lijf JH, Ten Napel CH. Substernal goitre, deep venous thrombosis of the arm, and Pemberton's sign. *Neth J Med*. 1983;26(8):228–231.
15. Blum M, Biller BJ, Bergman DA. The thyroid cork: obstruction of the thoracic inlet due to retroclavicular goiter. *JAMA*. 1974;227(2):189–191.
16. Reeve TS, Rundle FF, Hales IB, et al. The investigation and management of intrathoracic goiter. *Surg Gynecol Obstet*. 1962;115:223–229.
17. Hajhosseini B, Montazeri V, Hajhosseini L, Nezami N, Beygui RE. Mediastinal goiter: a comprehensive study of 60 consecutive cases with special emphasis on identifying predictors of malignancy and sternotomy. *Am J Surg*. 2012;203(4):442–447.
18. Wong WK, Shetty S, Morton RP, McIvor NP, Zheng T. Management of retrosternal goiter: retrospective study of 72 patients at two secondary care centers. *Auris Nasus Larynx*. 2019;46(1):129–134.
19. Katlic MR, Grillo HC, Wang C. Substernal goiter. *Analysis of 80 patients from Massachusetts General Hospital. Am J Surg*. 1985;149(2):283–287.

20. Girard M, DeLuca SA. Thyroglossal duct cyst. *Am Fam Phys*. 1990;42(3):665–668.
21. Ali S, Sarwari AR. A patient with painless neck swelling. *Clin Infect Dis*. 2007;45(87):131–132.
22. Himalstein MR. Branchial cysts and fistulas. *Ear Nose Throat J*. 1980;59(1):23–29.
23. Mercer RD. Pseudo-goiter: the Modigliani syndrome. *Cleve Clin J Med*. 1975;42(4):319–326.
24. Cope O, Dobyns BM, Hamlin E, Hopkirk J. What thyroid nodules are to be feared? *J Clin Endocrinol Metab*. 1949;9(10):1012–1022.
25. Oh EM, Chung YS, Lee YD. Clinical significance of Delphian lymph node metastasis in papillary thyroid carcinoma. *World J Surg*. 2013;37(11):2594–2599.
26. Iyer NG, Shaha AR, Ferlito A, et al. Delphian node metastasis in head and neck cancers--oracle or myth? *J Surg Oncol*. 2010;102(4):354–358.
27. Isaacs JD, Lundgren CI, Sidhu SB, Sywak MS, Edhouse PJ, Delbridge LW. The Delphian lymph node in thyroid cancer. *Ann Surg*. 2008;247(3):477–482.
28. Berghout A, Wiersinga WM, Smits NJ, Touber JL. The value of thyroid volume measured by ultrasono-graphy in the diagnosis of goitre. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1988;28(4):409–414.
29. Hegedüs L, Karstrup S, Veiergang D, Jacobsen B, Skovsted L, Feldt-Rasmussen U. High frequency of goitre in cigarette smokers. *Clin Endocrinol*. 1985;22(3):287–292.
30. Hegedüs L, Hansen JM, Luehdorf K, Perrild H, Feldt-Rasmussen U, Kampmann JP. Increased frequency of goitre in epileptic patients on long-term phenytoin or carbamazepine treatment. *Clin Endocrinol*. 1985;23(4):423–429.
31. Hintze G, Windeler J, Baumert J, Stein H, Köbberling J. Thyroid volume and goitre prevalence in the elderly as determined by ultrasound and their relationships to laboratory indices. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1991;124(1):12–18.
32. Perrild H, Hegedüs L, Baastrup PC, Kayser L, Kastberg S. Thyroid function and ultrasonically determined thyroid size in patients receiving long-term lithium treatment. *Am J Psychiatry*. 1990;147(11):1518–1521.
33. Boyle JA, Greig WR, Franklin DA, Harden R, Buchanan WW, McGirr EM. Construction of a model for computer-assisted

diagnosis: application to the problem of non-toxic goitre. *QJM*. 1966;35:565–588.
34. Hamming JF, Goslings BM, van Steenis GJ, van Ravenswaay Claasen H, Hermans J, van de Velde JH. The value of fine-needle aspiration biopsy in patients with nodular thyroid disease divided into groups of suspicion of malignant neoplasms on clinical grounds. *Arch Intern Med*. 1990;150(1):113–116.
35. Kuru B, Gulcelik NE, Gulcelik MA, Dincer H. Predictive index for carcinoma of thyroid nodules and its integration with fine-needle aspiration cytology. *Head Neck*. 2009;31(7):856–866.
36. Carrillo JF, Frias-Mendivil M, Ochoa-Carrillo FJ, Ibarra M. Accuracy of fine-needle aspiration biopsy of the thyroid combined with an evaluation of clinical and radiologic factors. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122(6):917–921.
37. Lazarus JH, Hall R, Othman S, et al. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease. *QJM*. 1996;89(6):429–435.
38. Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(5):2100–2105.
39. Mizokami T, Okamura K, Hirata T, et al. Acute spontaneous hemorrhagic degeneration of the thyroid nodule with subacute thyroiditis-like symptoms and laboratory findings. *Endocr J*. 1995;42(5):683–689.
40. Hegedüs L. Clinical practice. The thyroid nodule. *N Engl J Med*. 2004;351(17):1764–1771.
41. Ezzat S, Sarti DA, Cain DR, Braunstein GD. Thyroid incidentalomas. Prevalence by palpation and ultrasonography. *Arch Intern Med*. 1994;154(16):1838–1840.
42. Tan GH, Gharib H, Reading CC. Solitary thyroid nodule. Comparison between palpation and ultrasonography. *Arch Intern Med*. 1995;155(22):2418–2423.
43. Witterick IJ, Abel SM, Hartwick W, Mullen B, Salem S. Incidence and types of non-palpable thyroid nodules in thyroids removed for palpable disease. *J Otolaryngol*. 1993;22(4):294–300.
44. Schneider AB, Bekerman C, Leland J, et al. Thyroid nodules in the follow-up of irradiated individuals: comparison of thyroid ultrasound with scanning and palpation. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82(12):4020–4027.

45. Gruhn JG, Barsano CP, Kumar Y. The development of tests of thyroid function. *Arch Pathol Lab Med*. 1987;111(1):84–100.
46. Hoffenberg R. The thyroid and Osler. *J Roy Coll Phys Lond*. 1985;19(2):80–84.
47. Rolleston HD. *The Endocrine Organs in Health and Disease with an Historical Review*. Oxford University Press; 1936.
48. Heymann WR. Cutaneous manifestations of thyroid disease. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26(6):885–902.
49. Doshi DN, Blyumin ML, Kimball AB. Cutaneous manifestations of thyroid disease. *Clin Dermatol*. 2008;26(3):283–287.
50. Sherman M, Goldberg M, Larson FC. The Achilles reflex. *A diagnostic test of thyroid function. Lancet*. 1963;1:243–245.
51. Fanburg BL. Calcium transport by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum in the hypothyroid rat. *J Clin Invest*. 1968;47(11):2499–2506.
52. Sosnay PR, Kim S. Images in clinical medicine. Hypothyroid-induced hyporeflexia. *N Engl J Med*. 2006;354(26):e27.
53. Wolf S, Hopson K. Hypothyroidism. *J Fam Pract*. 1993;37(3):225.
54. Asher R. Myxoedematous madness. *Br Med J*. 1949;2(4627):555–562.
55. Plummer WA. Body weight and spontaneous myxedema. *West J Surg*. 1942;50:85–92.
56. Nordyke RA, Kulikowski CA, Kulikowski CW. A comparison of methods for the automated diagnosis of thyroid dysfunction. *Comput Biomed Res*. 1971;4(4):374–389.
57. Barker DJ, Bishop JM. Computer-based screening system for patients at risk of hypothyroidism. *Lancet*. 1969;2(7625):835–838.
58. Indra R, Patil SS, Joshi R, Pai M, Kalantri SP. Accuracy of physical examination in the diagnosis of hypothyroidism: a cross-sectional, double-blind study. *J Postgrad Med*. 2004;50(1):7–11.
59. Yoshida K, Sakurada T, Kaise K, et al. Relationship between serum free thyroid hormone concentrations and target organ responsiveness in thyroid disease patients before and after treatment. *Tohoku J Exp Med*. 1989;159(4):323–331.
60. Billewicz WZ, Chapman RS, Crooks J, et al. Statistical methods applied to the diagnosis of hypothyroidism. *Q J Med*. 1969;38(150):255–266.
61. Seshadri MS, Samuel BU, Kanagasabapathy AS, Cherian AM. Clinical scoring system for hypothyroidism: is it useful? *J Gen Intern Med*. 1989;4(6):490–492.

62. Reinfrank RF, Kaufman RP, Wetstone HJ, Glennon JA. Observations of the Achilles reflex test. *JAMA*. 1967;199(1):1–4.
63. Doucet J, Trivalle C, Chassagne P, et al. Does age play a role in clinical presentation of hypothyroidism? *J Am Geriatr Soc*. 1994;42(9):984–986.
64. Franklyn JA. The management of hyperthyroidism. *N Engl J Med*. 1994;330(24):1731–1738.
65. Major RH. *Classic Descriptions of Disease: with Biographical Sketches of the Authors*. Charles C. Thomas; 1932.
66. Hegedüs L, Hansen JM, Karstrup S. High incidence of normal thyroid gland volume in patients with Graves' disease. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1983;19(5):603–607.
67. Hegedüs L, Hansen JEM, Veiergang D, Karstrup S. Thyroid size and goitre frequency in hyperthyroidism. *Dan Med Bull*. 1987;34(2):121–123.
68. Nordyke RA, Gilbert FI, Harada AS. Graves' disease. *Arch Intern Med*. 1988;148(3):626–631.
69. Chapdelain A, Coulombe R, LeLorier J. The effects of propranolol, practolol, and placebo on the clinical manifestations of thyrotoxicosis. *Int J Clin Pharm*. 1976;14(4):308–312.
70. Davis PJ, Davis FB. Hyperthyroidism in patients over the age of 60 years. Clinical features in 85 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1974;53(3):161–181.
71. Healy JF, Brault T. Enlargement of the superior thyroid artery: an unusual cause for a cervical bruit. *Angiology*. 1984;35(9):579–580.
72. Cooper WW. On protrusion of the eyes, in connexion with anaemia, palpitation, and goitre. *Lancet*. 1849;1:551–554.
73. Ruedemann AD. Ocular changes associated with hyperthyroidism. In: Crile G, ed. *Diagnosis and Treatment of Diseases of the Thyroid Gland*. W. B. Saunders; 1932:196–208.
74. Gladstone GJ. Ophthalmologic aspects of thyroid-related orbitopathy. *Endocrinol Metab Clinic North Am*. 1998;27(1):91–100.
75. Murchison L, Bewsher PD, Chesters MI, Ferrier WR. Comparison of propanolol and practolol in the management of hyperthyroidism. *Br J Clin Pharmacol*. 1976;3(2):273–277.
76. Feldon SE, Levin L. Graves' ophthalmopathy: V. Aetiology of upper eyelid retraction in Graves' ophthalmopathy. *Br J Ophthal*. 1990;74(8):484–485.

77. Hallin ES, Feldon SE. Graves' ophthalmopathy: II. Correlation of clinical signs with measures derived from computed tomography. *Br J Ophthalmol*. 1988;72(9):678–682.
78. Cruz AAV, Ribeiro SFT, Garcia DM, Akaishi PM, Pinto CT. Graves upper eyelid retraction. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(1):63–76.
79. Bartley GB. The differential diagnosis and classification of eyelid retraction. *Ophthalmology*. 1996;103(1):168–176.
80. Lepore FE. Unilateral ptosis and Hering's law. *Neurol*. 1988;38(2):319–322.
81. Schmidtke K, Buettner-Ennever JA. Nervous control of eyelid function. A review of clinical, experimental and pathological data. *Brain*. 1992;115 Pt 1(1):227–247.
82. Bartley GB, Fatourechi V, Kadrmas EF, et al. Clinical features of Graves' ophthalmopathy in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(3):284–290.
83. Baratalena L, Tanada ML. Clinical practice. Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med*. 2009;360(10):994–1001.
84. Feldon SE, Muramatsu S, Weiner JM. Clinical classification of Graves' ophthalmopathy: identification of risk factors for optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*. 1984;102(10):1469–1472.
85. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007;116(15):1725–1735.
86. Lerman J, Means JH. Cardiovascular symptomatology in exophthalmic goiter. *Am Heart J*. 1932;8(1):55–65.
87. Fatourechi V, Pajouhi M, Fransway AF. Dermopathy of Graves' disease (pretibial myxedema). Review of 150 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1994;73(1):1–7.
88. Kung AWC. Neuromuscular complications of thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol*. 2007;67(5):645–650.
89. Danowski TS. *Clinical Endocrinology*. Williams & Wilkins; 1962.
90. Crooks J, Murray IPC, Wayne EJ. Statistical methods applied to the clinical diagnosis of thyrotoxicosis. *Q J Med*. 1959;28(110):211–234.
91. Gurney C, Hall R, Harper M, Owen SG, Roth M, Smart GA. Newcastle thyrotoxicosis index. *Lancet*. 1970;2(7686):1275–1278.
92. Harvey RF. Indices of thyroid function in thyrotoxicosis. *Lancet*. 1971;2(7718):230–233.
93. Klein I, Trzepacz PT, Roberts M, Levey GS. Symptom rating scale for assessing hyperthyroidism. *Arch Intern Med*. 1988;148(2):387–390.

94. Trzepacz PT, Klein I, Roberts M, Greenhouse J, Levey GS. Graves' disease: an analysis of thyroid hormone levels and hyperthyroid signs and symptoms. *Am J Med*. 1989;87(5):558–561.
95. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, et al. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. *J Am Geriatr Soc*. 1996;44(1):50–53.
96. Goichot B, Caron P, Landron F, Bouee S. Clinical presentation of hyperthyroidism in a large representative sample of outpatients in France: relationships with age, aetiology and hormonal parameters. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016;84(3):445–451.
97. Martin FIR, Deam DR. Hyperthyroidism in elderly hospitalised patients. Clinical features and treatment outcomes. *Med J Aust*. 1996;164(4):200–203.
98. Tibaldi JM, Barzel US, Albin J, Surks M. Thyrotoxicosis in the very old. *Am J Med*. 1986;81(4):619–622.

---

* La palabra *delfiano* fue sugerida originalmente por Raymond Randall, un estudiante de medicina de cuarto año que asistía a la clínica de tiroides del Massachusetts General Hospital.[24]

† La primera prueba tiroidea fue la tasa metabólica basal (es decir, el consumo de oxígeno), introducida en la década de 1890; la captación de yodo radiactivo apareció en la década de 1940; el yoduro unido a proteínas en suero, en la década de 1950; la tiroxina (T_4) total en suero, en la década de 1960, y los ensayos sensibles para la hormona estimulante de la tiroides, en la década de 1980.[45]

‡ Otros reflejos de estiramiento muscular también pueden estar retrasados en el hipotiroidismo, como el reflejo bicipital (como se ilustra en un vídeo en línea de la referencia 52).

§ Las mediciones precisas de la extensión del tobillo con instrumentos especiales discriminan bien entre los pacientes con y sin hipotiroidismo: el hallazgo de un tiempo de semirrelajación mayor de 370-380 ms detecta el hipotiroidismo con una sensibilidad del 91 al 99%, una especificidad del 94 al 97%, un LR positivo de 18,7 y un LR negativo de 0,1.[50,56,62]

¶ También se ha descrito el fenómeno contrario, un «soplo carotídeo» que emana de la arteria tiroidea superior.[71]

[**] Al parecer, el cirujano oftalmológico británico John Dalrymple (1803-52) le dio tan poca importancia a su signo que nunca publicó una descripción del mismo. En 1849, W. White Cooper atribuyó el signo a su amigo Dalrymple.[72] Albrecht von Graefe A (1828-70) describió su signo en 1864.[65] Ruedemann acuñó el término *retraso palpebral* en 1932.[73]

Capítulo 26: Meninges

Puntos didácticos clave

- Hay tres signos meníngeos tradicionales: rigidez de cuello, signo de Kernig y signo de Brudzinski. Cada uno de estos signos refleja el rechazo natural del paciente a cualquier movimiento que estire los nervios espinales que pasan por un espacio subaracnoideo espinal irritado por una inflamación, una hemorragia o un tumor.
- En los estudios de hemorragia subaracnoidea, la rigidez de cuello se ha definido como la incapacidad de tocar el tórax con la barbilla o de levantar la cabeza 8 cm de la cama en posición supina.
- La rigidez de cuello se encuentra en el 74-92% de los pacientes con meningitis bacteriana.
- En los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con una cefalea aguda atraumática o un accidente cerebrovascular, el hallazgo de rigidez

en el cuello aumenta notablemente la probabilidad de hemorragia intracraneal.

I. Hallazgos

Los términos *signos meníngeos* y *meningismo* se refieren a los hallazgos físicos que se desarrollan tras una irritación meníngea por inflamación, tumor o hemorragia. Los más conocidos son la rigidez de cuello (o *rigidez de nuca*), el signo de Kernig y el signo de Brudzinski.

A. Rigidez de cuello

La rigidez de cuello denota una resistencia involuntaria a la flexión del cuello, que el clínico percibe al intentar doblar el cuello del paciente, llevando la barbilla hacia el tórax. Una definición específica de la *rigidez de cuello* (procedente de estudios de pacientes con hemorragia subaracnoidea) es la incapacidad de tocar el tórax con la barbilla o levantar la cabeza 8 cm de la cama en posición supina.[1] En ocasiones, el tono extensor agravado del cuello y la columna vertebral es tan grave que toda la columna del paciente está hiperextendida, dejando el torso del paciente en decúbito supino apoyado solo en el occipucio y los talones, una postura extrema denominada **opistótonos.**

B. Signo de Kernig

El signo de Kernig fue descrito por primera vez por Vladimir Kernig en 1882. Con la cadera y la rodilla del paciente flexionadas, el signo de Kernig es positivo cuando el paciente se resiste a la extensión de la rodilla. Kernig lo llamó «contractura» de los isquiotibiales, porque la rodilla no se extiende más allá de 135° (con la cadera flexionada), aunque la rodilla se extienda completamente si la cadera se colocara primero en la posición totalmente extendida (fig. 26.1).[2] La mayoría

de los clínicos realizan esta prueba con el paciente en posición supina, aunque Kernig describió que la prueba se realizaba con el paciente sentado.

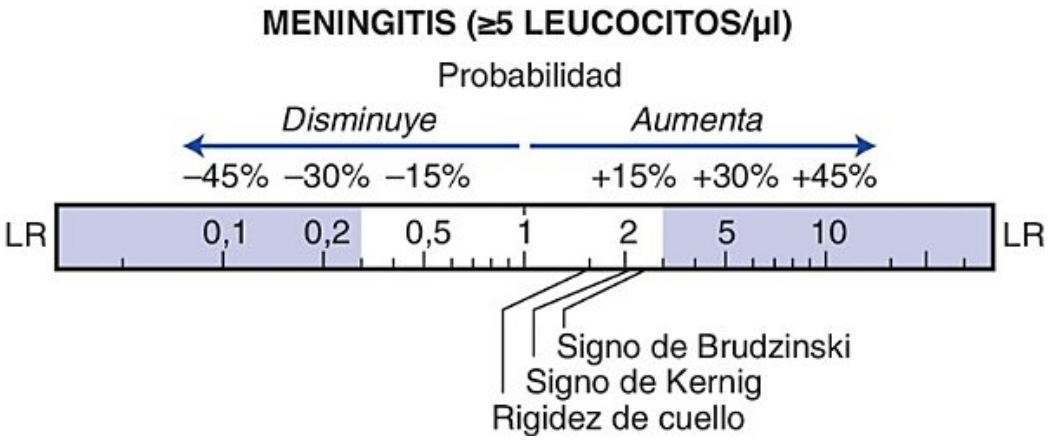


FIG. 26.1 Signo de Kernig y signo de Brudzinski. En el signo de Kernig *(arriba)*, el paciente se resiste a la extensión completa de la rodilla cuando la rodilla y la cadera se flexionan primero (miembro inferior izquierdo del paciente), aunque la rodilla se extiende normalmente si la cadera está extendida (miembro inferior derecho del paciente). En el signo de Brudzinski *(abajo)*, la flexión del cuello del paciente hace que las caderas y las rodillas se flexionen, llevando ambos miembros inferiores hacia el tórax (v. texto).

C. Signo de Brudzinski

Jozef Brudzinski describió varios signos meníngeos entre 1909 y 1916. En su signo más popular, la flexión del cuello del paciente en decúbito supino hace que el paciente flexione ambas caderas y rodillas, retrayendo así los miembros inferiores hacia el tórax (v. fig. 26.1).[2]

D. Acentuación de cefalea por maniobra de sacudida

Propuesta por primera vez en 1991, la acentuación de cefalea por maniobra de sacudida se consideró un signo sensible de meningitis en pacientes con cefalea y fiebre.[3] Para realizar la prueba, el clínico pide al paciente que gire la cabeza de lado a lado de dos a tres veces por segundo. La exacerbación de la cefalea de base del paciente se define como un resultado positivo.

II. Patogenia de los signos meníngeos

La base de todos los signos meníngeos es el rechazo natural del paciente a cualquier movimiento que estire los nervios espinales, todos los cuales pasan por el espacio subaracnoideo irritado. Los experimentos con cadáveres muestran que la flexión del cuello tira de la médula espinal hacia la cabeza, estirando así los nervios espinales, mientras que la flexión de las caderas con las rodillas extendidas tira del nervio ciático, desplazando así el cono de la médula espinal hacia el sacro.[4] En cambio, la flexión de las caderas con las rodillas flexionadas no estira el nervio ciático.

Estos experimentos explican por qué los pacientes con irritación meníngea presentan rigidez en el cuello y un signo de Kernig positivo, y también demuestran que el signo de Kernig no difiere de la prueba de elevación de la pierna recta para la ciática (v. cap. 64). El signo de Brudzinski, sin embargo, es más difícil de entender. Al principio, parece lógico que los pacientes con irritación meníngea quieran extender las caderas y flexionar las rodillas cuando el cuello está flexionado. Aunque esta posición elimina la tensión del nervio ciático, estira el nervio femoral,[4] lo explica que la prueba de Brudzinski haga que el paciente flexione tanto las caderas como las rodillas, aliviando así la tensión de ambos nervios.

III. Importancia clínica

A. Meningitis bacteriana aguda

La tabla 26.1 resume la frecuencia de los hallazgos individuales de 3.100 adultos con meningitis bacteriana aguda (principalmente por *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis* y *Listeria monocytogenes;* se excluyeron los casos de tuberculosis). Esta tabla revela que los hallazgos más frecuentes en la meningitis bacteriana son la rigidez de cuello, la fiebre y la alteración neurocognitiva. La rigidez de cuello es un signo más frecuente que el signo de Kernig o el signo de Brudzinski (la sensibilidad es del 74 al 92% para la rigidez de cuello frente al 61% para el signo de Kernig o el signo de Brudzinski), aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa y puede reflejar en parte la diligencia del clínico en la búsqueda de estos hallazgos. De los pacientes con erupción petequial, entre el 73 y el 92% tienen infección por *Neisseria meningiditis*.[6,8,13-15]

Tabla 26.1

Meningitis bacteriana aguda y hemorragia subaracnoidea*

Hallazgo	Frecuencia (%)†
Meningitis bacteriana aguda	
Rigidez de cuello	74-92
Fiebre	66-97
Alteración neurocognitiva	55-95
Signo de Kernig o signo de Brudzinski	61
Signos neurológicos focales	9-37
Convulsiones	5-28
Erupción petequial	3-52
Hemorragia subaracnoidea	
Rigidez de cuello	21-86
Convulsiones	7-32
Alteración neurocognitiva	29-64
Hallazgos neurológicos focales	10-36
Fiebre	6
Hemorragias prerretinianas	4

Estándar diagnóstico: para *meningitis,* pleocitosis en líquido cefalorraquídeo y datos microbiológicos o *post mortem* que apoyen la meningitis bacteriana; para *hemorragia subaracnoidea,* tomografía computarizada o punción lumbar.

* Datos obtenidos de 3.100 pacientes con meningitis de las referencias 5-15 y 692 pacientes con hemorragia subaracnoidea de las referencias 16-19.

† Los resultados son la frecuencia media global o, si es estadísticamente heterogénea, el rango de valores.

No obstante, la precisión de estos signos físicos tradicionales es escasa en los estudios de pacientes que presentan cefalea y fiebre. El cuadro de MBE 26.1 resume ocho estudios de más de 1.500 pacientes. La rigidez de cuello, el signo de Kernig, el signo de Brudzinski y la acentuación de cefalea por maniobra de sacudida tienen cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) positivos de solo 1,5 a 2,4 (la meningitis en estos estudios se definió como un recuento de leucocitos en líquido cefalorraquídeo [LCR] igual o superior a 5/µl). La acentuación de cefalea por maniobra de sacudida resulta tener sensibilidades muy variables (en un estudio fue baja, del 6%; v. cuadro de MBE 26.1). Ningún hallazgo físico disminuye significativamente la probabilidad de meningitis en pacientes con cefalea y fiebre. Hay al menos dos explicaciones para las diferencias entre los pacientes de la tabla 26.1 (donde la sensibilidad de la rigidez de cuello es del 74 al 92%) y el cuadro de MBE 26.1 (la sensibilidad de la rigidez de cuello es del 13 al 78%): 1) relativamente pocos pacientes del cuadro de MBE 26.1 tenían meningitis bacteriana (en promedio, solo uno de cada seis con meningitis en estos estudios tenía meningitis bacteriana; la mayoría tenían meningitis aséptica), y 2) casi todos los estudios revisados en el cuadro de MBE 26.1 excluyeron a los pacientes con alteración neurocognitiva, que es uno de los hallazgos más prominentes en los estudios observacionales de pacientes con meningitis bacteriana (sensibilidad del 55 al 95%; v. tabla 26.1). Aun así, tras aplicar una definición más rigurosa de meningitis a los pacientes estudiados en el cuadro de MBE 26.1 (es decir, un recuento de leucocitos en LCR igual o superior a 100/µl en lugar de igual o superior a 5/µl), la precisión diagnóstica de los signos meníngeos tradicionales no cambia (rigidez de cuello, LR = 1,5; signo de Kernig, LR = 2,5; signo de Brudzinski, LR = 2,2).[20-22]

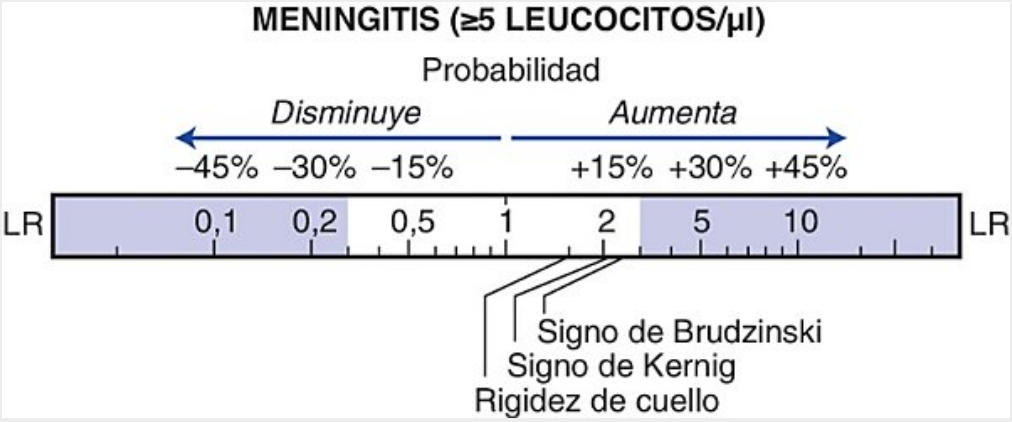
Cuadro de MBE 26.1 Meningitis*

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Rigidez de cuello[20-27]	13-78	56-80	1,5	0,7
Signo de Kernig[20-25,27]	2-56	73-97	2,1	NS
Signo de Brudzinski[20-25]	2-64	74-98	2,4	NS
Acentuación de cefalea por maniobra de sacudida[3,21-27]	6-97	33-99	1,8	0,7

[*] Estándar diagnóstico: para *meningitis,* pleocitosis en líquido cefalorraquídeo ≥5 leucocitos/µl.

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Cuando está presente, el signo de Kernig debe ser simétrico. En un estudio de 51 pacientes consecutivos en coma con el signo de Kernig, la asimetría del signo indicaba que el paciente tendría hemiparesia

después de despertar, el lado con el signo de Kernig menos prominente indicaba el lado con paresia posterior.[28]

B. Hemorragia subaracnoidea y hemorragia intracerebral

La tabla 26.1 resume los hallazgos de casi 700 pacientes con hemorragia subaracnoidea, de los que entre el 70 y el 95% presentaban una cefalea grave y brusca. El hallazgo físico más común en estos pacientes fue la rigidez de cuello (sensibilidad del 21 al 86%). En estudios de más de 4.000 pacientes que acudieron a los servicios de urgencias con cefalea grave aguda atraumática, el hallazgo de rigidez de cuello aumentó significativamente la probabilidad de hemorragia subaracnoidea (LR = 6,7; cuadro de MBE 26.2).

Cuadro de MBE 26.2 **Hemorragia intracraneal***

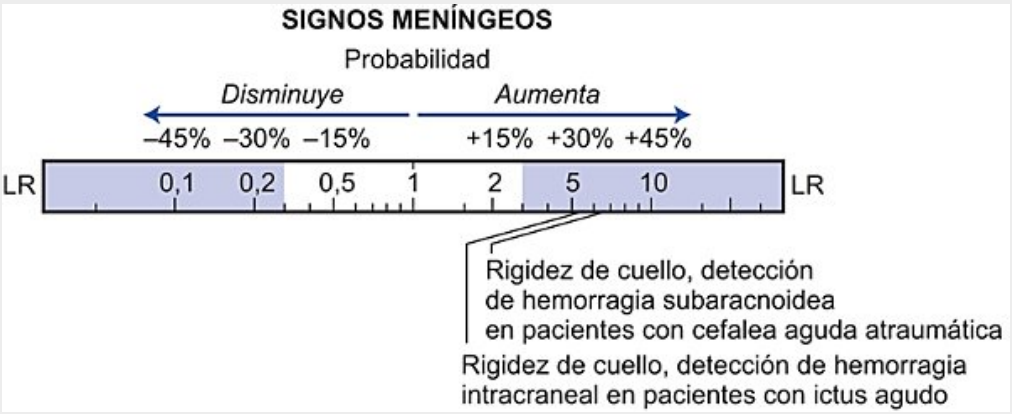
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Rigidez de cuello, detección de hemorragia subaracnoidea en pacientes con cefalea súbita atraumática[1,29-31]	22-67	89-97	**6,7**	0,7
Rigidez de cuello, detección de hemorragia intracraneal en pacientes con ictus[32-37]	16-48	81-98	**5,4**	0,7

[*] Estándar diagnóstico: para *hemorragia intracraneal,* neuroimagen; para *hemorragia subaracnoidea,* neuroimagen, punción lumbar o ambas.

[†] Definición de los hallazgos: para *rigidez de cuello,* indefinido o incapacidad de tocar con la barbilla el esternón o levantar la cabeza 8 cm.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


SIGNOS MENÍNGEOS
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Rigidez de cuello, detección de hemorragia subaracnoidea en pacientes con cefalea aguda atraumática
Rigidez de cuello, detección de hemorragia intracraneal en pacientes con ictus agudo

Una hemorragia intracerebral importante también puede producir hemorragia subaracnoidea y rigidez de cuello (es decir, la sangre intraventricular puede pasar a través de las aberturas mediana y lateral del cuarto ventrículo al espacio subaracnoideo en la base del cerebro). En estudios de casi 1.000 pacientes que acudieron a los servicios de urgencias con un ictus (es decir, déficits neurológicos agudos que se cree que son de origen vascular), el hallazgo de rigidez en el cuello aumentó la probabilidad de que hubiera sangre intracraneal, ya sea hemorragia subaracnoidea o intracerebral (LR = 5,4). La hemorragia subaracnoidea era más probable en estos pacientes si no había hallazgos focales (sensibilidad del 64%, especificidad del 89%; LR positivo = 5,9).[18]

Bibliografía

1. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013;310(12):1248–1255.
2. Verghese A, Gallemore G. Kernig's and Brudzinski's signs revisited. *Rev Infect Dis*. 1987;9(6):1187–1192.
3. Uchihara T, Tsukagoshi H. Jolt accentuation of headache: the most sensitive sign of CSF pleocytosis. *Headache*. 1991;31(3):167–171.
4. O'Connell JEA. The clinical signs of meningeal irritation. *Brain*. 1946;69(1):9–21.
5. Aronin SI, Peduzzi P, Quagliarello VJ. Community-acquired bacterial meningitis: risk stratification for adverse clinical outcome and effect of antibiotic timing. *Ann Intern Med*. 1998;129(11):862–869.
6. Carpenter RR, Petersdorf RG. The clinical spectrum of bacterial meningitis. *Am J Med*. 1962;33:262–275.
7. Domingo P, Mancebo J, Blanch L, Coll P, Net A, Nolla J. Acute bacterial meningitis in the elderly. *Arch Intern Med*. 1990;150(7):1546–1548.
8. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, et al. Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. *N Engl J Med*.

1993;328(1):21–28.
9. Flores-Cordero JM, Amaya-Villar R, Rincón-Ferrari MD, et al. Acute community-acquired bacterial meningitis in adults admitted to the intensive care unit: clinical manifestations, management and prognostic factors. *Intensive Care Med*. 2003;29(11):1967–1973.
10. Gorse GJ, Thrupp LD, Nudleman KL, Wyle FA, Hawkins B, Cesario TC. Bacterial meningitis in the elderly. *Arch Intern Med*. 1984;144(8):1603–1607.
11. Hoşoğlu S, Ayaz C, Geyik MF, Kökoglu OF, Ozen A. Acute bacterial meningitis in adults: analysis of 218 episodes. *Ir J Med Sci*. 1997;166(4):231–234.
12. Hussein AS, Shafran SD. Acute bacterial meningitis in adults. A 12-year review. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79(6):360–368.
13. Sigurdardóttir B, Björnsson OM, Jónsdóttir KE, Erlendsdóttir H, Gudmundsson S. Acute bacterial meningitis in adults. A 20-year overview. *Arch Intern Med*. 1997;157(4):425–430.
14. van den Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsman JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2004;351(18):1849–1859.
15. Bijlsma MW, Brouwer MC, Kasanmoentalib ES, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006-14: a prospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2016;16(3):339–347.
16. Sengupta RP, McAllister VL. *Subarachnoid haemorrhage*. Springer-Verlag; 1986.
17. Seet CM. Clinical presentation of patients with subarachnoid haemorrhage at a local emergency department. *Singapore Med J*. 1999;40(6):383–385.
18. Talavera JO, Wacher NH, Laredo F, et al. Predictive value of signs and symptoms in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage among stroke patients. *Arch Med Res*. 1996;27(3):353–357.
19. Fontanarosa PB. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med*. 1989;18(11):1199–1205.

20. Thomas KĒ, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ. The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. *Clin Infect Dis*. 2002;35(1):46–52.
21. Waghdhare S, Kalantri A, Joshi R, Kalantri S. Accuracy of physical signs for detecting meningitis: a hospital-based diagnostic accuracy study. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010;112(9):752–757.
22. Nakao JH, Jafri FN, Shah KC, Newman DH. Jolt accentuation of headache and other clinical signs: poor predictors of meningitis in adults. *Am J Emerg Med*. 2014;32(1):24–28.
23. Afhami S, Dehghan Manshadi SA, Rezahosseini O. Jolt accentuation of headache: can this maneuver rule out acute meningitis? *BMC Res Notes*. 2017;10(1):540.
24. Ala A, Rahmani F, Abdollahi S, Parsian Z. Accuracy of neck stiffness, Kernig, Brudzinski, and jolt accentuation of headache signs in early detection of meningitis. *Emerg (Tehran)*. 2018;6(1):e8.
25. Mofidi M, Negaresh N, Farsi D, et al. Jolt accentuation and its value as a sign in diagnosis of meningitis in patients with fever and headache. *Turk J Emerg Med*. 2017;17(1):29–31.
26. Sato R, Kuriyama A, Luthe SK. Can we rule out meningitis from negative jolt accentuation? A retrospective cohort study. *Headache*. 2017;57(4):586–592.
27. Tamune H, Takeya H, Suzuki W, Tagashira Y, Kuki T, Nakamura M. Absence of jolt accentuation of headache cannot accurately rule out meningitis in adults. *Am J Emerg Med*. 2013;31(11):1601–1604.
28. Krasnianski M, Tacik P, Müller T, Zierz S. Attenuation of Kernig's sign by concomitant hemiparesis: forgotten aspects of a well known clinical test. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(12):1413–1414.
29. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, et al. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache; prospective cohort study. *BMJ*. 2010;341:c5204.

30. Backes D, Rinkel GJ, Sturkenboom AJ, Vergouwen MD. Time-dependent test characteristics of neck stiffness in patients suspected of nontraumatic subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Sci*. 2015;355(1–2):186–188.
31. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, et al. Validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage rule in patients with acute headache. *CMAJ*. 2017;189(45):E1379–E1385.
32. Efstathiou SP, Tsioulos DI, Zacharos ID, et al. A new classification tool for clinical differentiation between haemorrhagic and ischaemic stroke. *J Intern Med*. 2002;252(2):121–129.
33. Harrison MJ. Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. *Postgrad Med J*. 1980;56(659):629–632.
34. Nyandaiti YW, Bwala SA. Validation study of the Siriraj stroke score in north-east Nigeria. *Nig J Clin Pract*. 2008;11(3):176–180.
35. Poungvarin N, Viriyavejakul A, Komontri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ*. 1991;302(6792):1565–1567.
36. Stürmer T, Schlindwein G, Kleiser B, Roempp A, Brenner H. Clinical diagnosis of ischemic versus hemorrhagic stroke: applicability of existing scores in the emergency situation and proposal of a new score. *Neuroepidemiology*. 2002;21(1):8–17.
37. Zenebe G, Asmera J, Alemayehu M. How accurate is Siriraj stroke score among Ethiopians? A brief communication. *Ethiop Med J*. 2005;43(1):35–38.

Capítulo 27: Linfadenopatía periférica

Puntos didácticos clave

- En los pacientes que presentan una linfadenopatía periférica de varias semanas de duración, al 18-24% se le acabará diagnosticando una neoplasia y hasta al 5% una infección grave.
- En los pacientes con linfadenopatía, los siguientes hallazgos aumentan la probabilidad de enfermedad grave: ganglios fijos, ganglios grandes (9 cm^2 o más), pérdida de peso, adenopatía supraclavicular y ganglios duros.
- La puntuación de los ganglios linfáticos (desarrollada por Vassilakopoulos) afina aún más el diagnóstico a la cabecera del paciente, sobre todo al identificar a los pacientes con poca probabilidad de padecer una enfermedad grave.

- Los síndromes *ulceroglandular* y *oculoglandular* se definen por los hallazgos a la cabecera del paciente. Cada síndrome está asociado a enfermedades infecciosas específicas.
- En la estadificación de los pacientes con cáncer, la exploración física carece de sensibilidad suficiente para excluir de forma fiable la afectación metastásica de los ganglios linfáticos.

I. Introducción

Los vasos linfáticos se encuentran en todos los tejidos y órganos del cuerpo, excepto en el sistema nervioso central. Estos vasos recogen el líquido tisular extracelular (o linfa) y lo llevan al sistema venoso sistémico, atravesando por el camino colecciones regionales de estructuras con forma de judía llamadas **ganglios linfáticos.** A medida que estos ganglios linfáticos filtran lentamente el líquido linfático, pueden encontrarse con microbios, células malignas, restos de partículas u otras sustancias con las que reaccionan, se agrandan y endurecen. Si estos ganglios se agrandan o endurecen lo suficiente, pueden hacerse palpables, es lo que conocemos como **linfadenopatía periférica.**

Los antiguos médicos griegos y romanos reconocían la linfadenopatía periférica como un signo importante de tuberculosis (escrófula)[1,2] y, desde hace más de un siglo, los clínicos saben que la linfadenopatía puede significar trastornos graves como carcinoma, linfoma, leucemia y ciertas enfermedades infecciosas (tuberculosis, sífilis y peste, entre otras)[3]. La frecuencia con la que las adenopatías reflejan uno de estos trastornos graves en la práctica actual depende del entorno clínico. En las clínicas de medicina de familia, la linfadenopatía periférica es benigna en el 99% de los casos y a veces refleja trastornos conocidos (como faringitis, dermatitis o picaduras

de insectos), pero con mayor frecuencia aparece y se resuelve sin explicación.[4,5] Sin embargo, en las clínicas especializadas en ganglios linfáticos, al 18-24% de los pacientes remitidos se les acaba diagnosticando una neoplasia (es decir, linfoma o cáncer metastásico) y hasta el 5% tienen un trastorno infeccioso o granulomatoso tratable (p. ej., tuberculosis, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], sarcoidosis).[6-8] Este capítulo se centra en los hallazgos físicos que ayudan a discriminar estas causas graves de linfadenopatía de otras más benignas.

II. Anatomía y patogenia

A. Introducción

El drenaje linfático del cuerpo se subdivide en siete regiones distintas, todas las cuales convergen y drenan en las grandes venas cerca de la base del cuello (fig. 27.1). Un adulto normal tiene aproximadamente entre 400 y 450 ganglios linfáticos, aunque solo una cuarta parte se encuentran en lugares que podrían llegar a ser palpables: 30 en el brazo y la axila, 20 en la pierna y entre 60 y 70 en la cabeza y el cuello (el resto de los ganglios linfáticos residen en la profundidad del tórax y el abdomen y solo son detectables mediante imágenes clínicas).[9] Los anatomistas dividen los ganglios linfáticos en **superficiales** y **profundos,** en función de si acompañan a los vasos sanguíneos superficiales o profundos. Los ganglios superficiales se encuentran justo debajo de la superficie de la piel, acompañan a las venas superficiales y suelen ser visibles cuando se agrandan. La mayoría de los ganglios palpables son ganglios superficiales. Los únicos ganglios profundos detectables en la exploración a la cabecera del paciente son los ganglios cervicales profundos (que acompañan a la arteria carótida y a la vena yugular interna bajo el músculo esternocleidomastoideo) y los ganglios axilares (que rodean los vasos axilares).

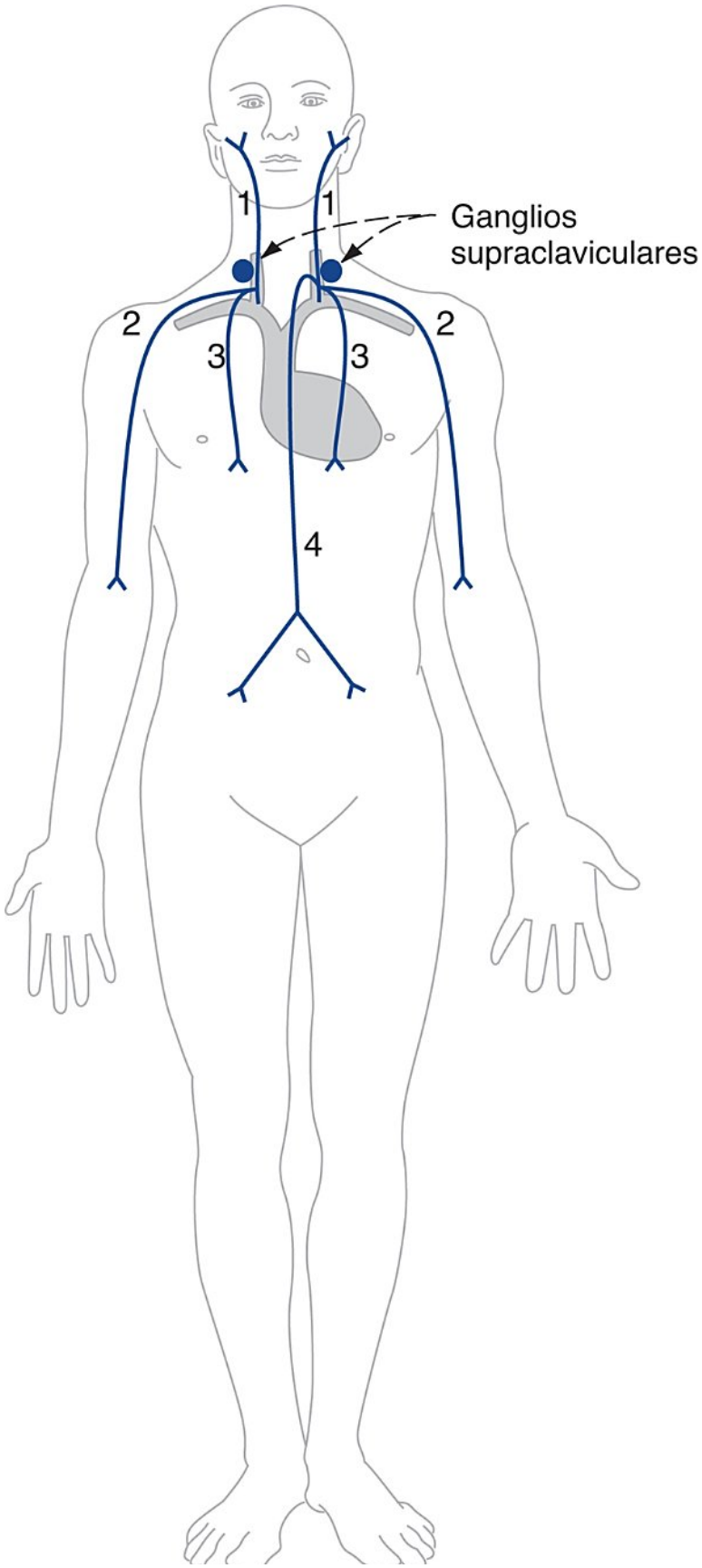

1
1
Ganglios
supraclaviculares
2
2
3
3
4

FIG. 27.1 Las siete regiones de drenaje linfático. Todo el drenaje linfático del cuerpo converge en las uniones derecha e izquierda de las venas yugulares internas y subclavias (sombreadas en gris, junto con la vena cava superior y el corazón). Las grandes venas del lado derecho del cuello reciben el drenaje de la cabeza y el cuello derechos (región 1, que atraviesa los ganglios cervicales); el brazo derecho, la pared torácica y la mama (región 2, que atraviesa los ganglios axilares), y el pulmón derecho y las estructuras mediastínicas (región 3, a través de los ganglios mediastínicos y traqueobronquiales, pero sin los ganglios periféricos). Las grandes venas izquierdas reciben el drenaje de regiones similares de la parte superior del cuerpo (regiones 1 a 3) y, a través del conducto torácico, el drenaje de todos los tejidos por debajo del diafragma (región 4). Solo se representan los ganglios supraclaviculares, lo que ilustra su proximidad estratégica a la confluencia de estos siete canales linfáticos principales.

El hecho de que los ganglios linfáticos acompañen a los vasos sanguíneos es útil para buscar dos grupos ganglionares: 1) los ganglios epitrocleares, que se encuentran cerca de la vena basílica, y 2) el grupo vertical de ganglios inguinales, que rodean la vena safena proximal (fig. 27.2).

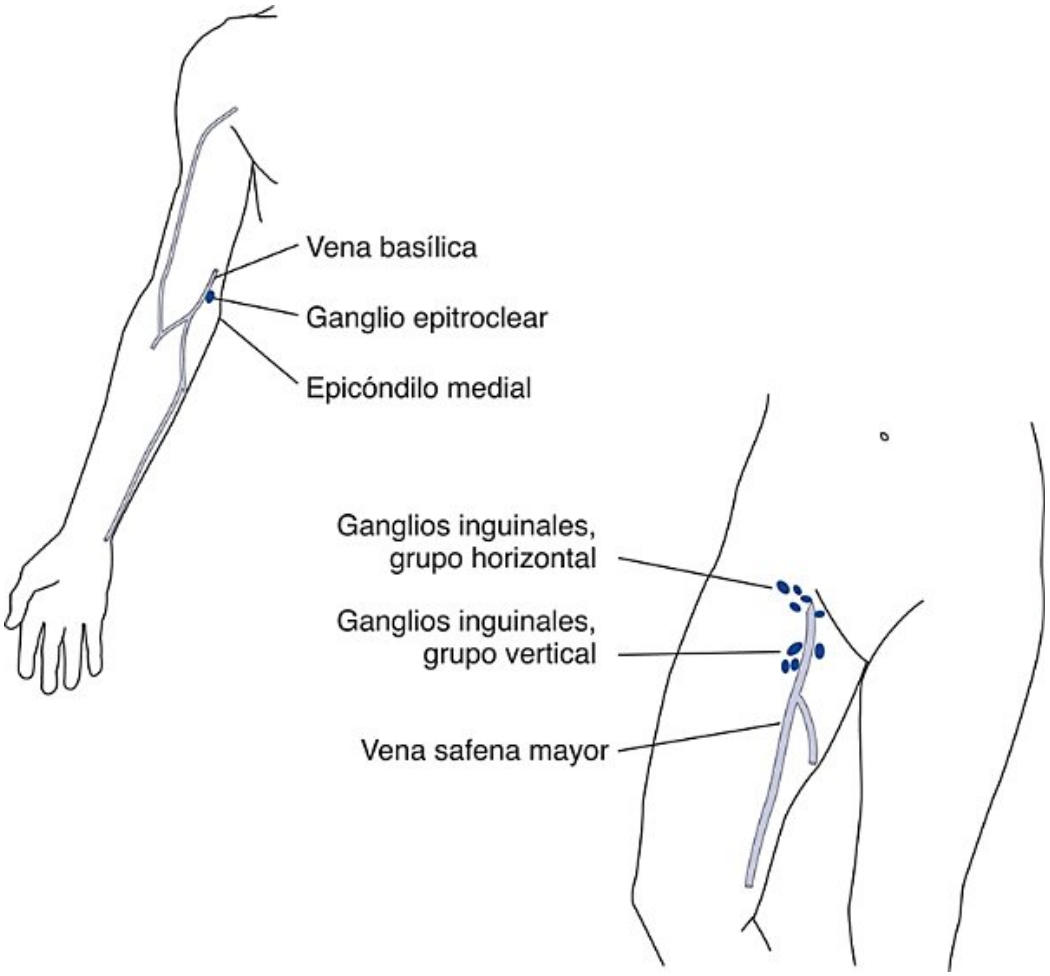


FIG. 27.2 Ganglios epitrocleares e inguinales. Los ganglios epitrocleares *(lado izquierdo de la figura)* están situados de 2 a 3 cm por encima del epicóndilo medial del húmero, justo medial a la vena basílica, que se encuentra a lo largo del surco medial al músculo bíceps. Los ganglios inguinales *(lado derecho de la figura)* constan de un grupo horizontal y un grupo vertical; el grupo vertical se encuentra a lo largo de la terminación de la vena safena mayor.

B. Grupos de ganglios linfáticos regionales

Los mapas del drenaje linfático regional se basan en experimentos antiguos en seres humanos vivos y cadáveres, en los que se utilizaron inyecciones de mercurio, azul de Prusia, materiales de radiocontraste u otros colorantes para resaltar los canales linfáticos normales y los ganglios regionales.[9-12] (Los vasos linfáticos son difíciles de distinguir de las venas pequeñas durante la disección.) Estos mapas de drenaje linfático son útiles porque permiten a los clínicos predecir la propagación de infecciones o neoplasias locales y, ante una adenopatía aislada, centrar la búsqueda diagnóstica en una región concreta. No obstante, la experiencia clínica demuestra que la enfermedad no siempre se propaga de forma ordenada a través de estos canales y ganglios. Por ejemplo, las infecciones y las neoplasias pueden saltarse ocasionalmente un grupo ganglionar regional para viajar a otro (p. ej., una infección del dedo anular puede afectar a los ganglios axilares y saltarse los ganglios epitrocleares), y la neoplasia puede viajar a veces en dirección retrógrada entre grupos ganglionares (p. ej., una adenopatía supraclavicular; v. apartado «Ganglios supraclaviculares»).[11] Además, a pesar de la implicación de estos mapas, las adenopatías aisladas no reflejan necesariamente una enfermedad focal, sino que pueden representar el único signo de un trastorno generalizado (p. ej., tuberculosis o linfoma).

1. Ganglios cervicales

Todas las estructuras de la cabeza y el cuello drenan en los ganglios cervicales profundos, ya sea directamente o a través de los ganglios superficiales intermedios (fig. 27.3). La piel de la cara y el cuello drena en los ganglios superficiales de forma predecible (v. fig. 27.3). La faringe, la cavidad nasal y los senos paranasales suelen drenar a los ganglios cervicales profundos superiores; la boca y los dientes, a los ganglios submandibulares y, finalmente, a los ganglios cervicales superiores, y la laringe, a los ganglios cervicales superiores e inferiores. La lengua tiene el drenaje más diverso: los eferentes viajan a los ganglios submentonianos, submandibulares, cervicales superiores profundos y cervicales inferiores profundos, y la

enfermedad cerca de la línea media puede viajar a cualquier localización.[9,11,13,14]

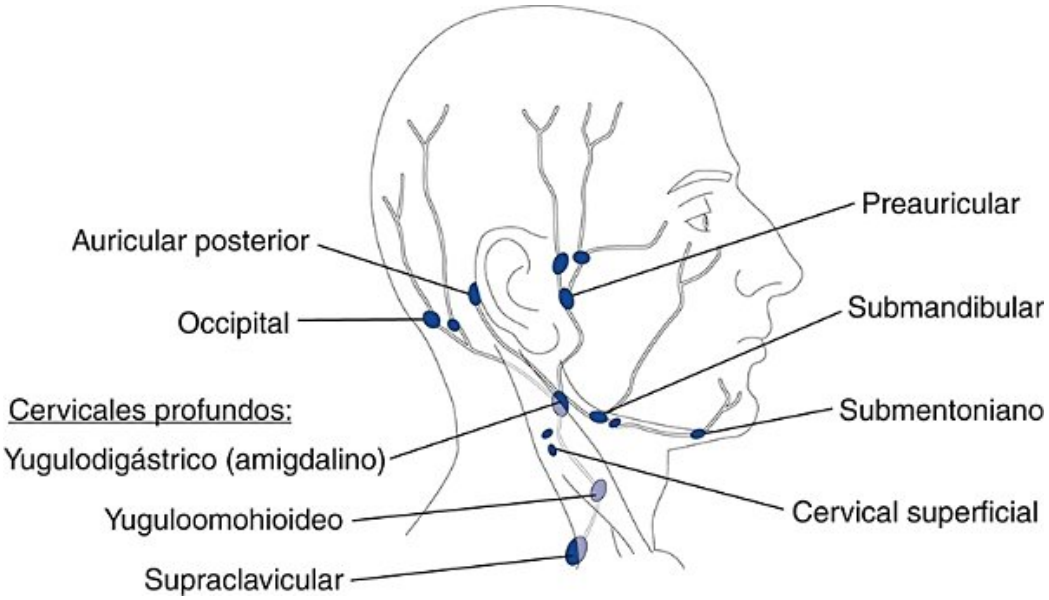


FIG. 27.3 **Ganglios linfáticos cervicales.** Los ganglios cervicales superficiales se denominan, según la anatomía regional: occipitales, auriculares posteriores (o mastoideos), preauriculares (o parotídeos), submandibulares, submentonianos y cervicales superficiales. Los ganglios cervicales profundos se sitúan a lo largo de la vaina carotídea y están ocultos en su mayor parte bajo el músculo esternocleidomastoideo, aunque los superiores aparecen por delante de este músculo y los inferiores por detrás de él. Tres ganglios cervicales profundos tienen nombres específicos debido a su tamaño e importancia clínica: 1) el yugulodigástrico, un ganglio cervical profundo superior a nivel del hueso hioides que se vuelve sensible y prominente en pacientes con faringitis (es decir, el ganglio amigdalino); 2) el yuguloomohioideo, un ganglio cervical profundo inferior situado donde el músculo omohioideo cruza la vena yugular (este ganglio drena la lengua y puede aumentar de tamaño en pacientes con carcinoma lingual), y 3) los supraclaviculares, que son los

ganglios cervicales profundos más bajos y se consideran por separado en el apartado «Ganglios supraclaviculares».

2. Ganglios supraclaviculares

Aunque los ganglios supraclaviculares pertenecen en realidad a los ganglios cervicales profundos, se consideran por separado debido a su ubicación estratégica en la base del cuello, cerca de donde todo el drenaje linfático regresa al sistema venoso sistémico (v. fig. 27.1). Debido a esta ubicación, las adenopatías supraclaviculares pueden significar una enfermedad grave localizada en las cavidades torácica o abdominal, regiones en las que los ganglios quedan ocultos al examinador. La anatomía representada en la figura 27.1 predice que la adenopatía supraclavicular derecha se asociaría a trastornos del tórax, el brazo y el cuello derechos, y la adenopatía supraclavicular izquierda se asociaría a trastornos del tórax, el brazo y el cuello izquierdos, y también del abdomen y la pelvis.

Normalmente, la linfa fluye desde los ganglios supraclaviculares hacia abajo, hacia la confluencia de los canales linfáticos y las grandes venas (v. fig. 27.1). Por tanto, para que los trastornos intraabdominales o intratorácicos afecten a los ganglios supraclaviculares, la enfermedad debe propagarse en dirección *retrógrada* desde el conducto torácico o los vasos linfáticos broncomediastinales a través de los eferentes cervicales que salen de los ganglios supraclaviculares. Esta propagación retrógrada se realiza fácilmente y no implica la obstrucción de los canales linfáticos. En una investigación de 92 pacientes sometidos a linfangiografía de las extremidades inferiores, el material radiopaco apareció en los ganglios supraclaviculares a las 48 h en el 55% de los pacientes.[15] Como era de esperar, la tinción opacificó exclusivamente los ganglios supraclaviculares izquierdos en 48 de 51 pacientes, pero opacificó tanto los ganglios supraclaviculares derechos como los izquierdos en dos pacientes y exclusivamente los ganglios supraclaviculares derechos en un paciente, lo que indica una

variación anatómica normal en las conexiones entre el conducto torácico y los ganglios supraclaviculares.[15]

La adenopatía supraclavicular aparece justo detrás de la clavícula, por debajo o posterior al músculo esternocleidomastoideo.[16] Una maniobra de Valsalva puede hacer que estos ganglios sean más prominentes al empujar la superficie pleural apical hacia arriba contra los ganglios y hacerlos visibles.[17] En 1848, Virchow observó por primera vez la asociación entre las neoplasias abdominales y las metástasis en los ganglios supraclaviculares.[15,18,19] Sin conocer la descripción de Virchow, el clínico y patólogo francés Trosier describió la misma asociación en 1886, destacando la predisposición al lado izquierdo.[15,18,19] Por ello, las adenopatías supraclaviculares izquierdas se han denominado **ganglios de Virchow, ganglios de Trosier, ganglios de Virchow-Trosier, ganglios centinela** o **ganglios señal.**[20]

3. Ganglios epitrocleares

Los ganglios epitrocleares (ganglios supratrocleares o cubitales; v. fig. 27.2) son ganglios superficiales, situados en la cara anteromedial del brazo a 2 o 3 cm por encima del epicóndilo medial del húmero. Drenan el lado cubital del antebrazo y la mano (es decir, los dedos meñique y anular) y envían eferentes a los ganglios axilares. Un método habitual para palpar estos ganglios es que el clínico se coloque de frente al paciente y estreche la mano de este en el lado que va a examinar. A continuación, el examinador pone su mano libre detrás del brazo del paciente, justo en la parte proximal del codo, y utiliza las yemas de los dedos para palpar estos ganglios por encima y por delante del epicóndilo medial.

Aunque la adenopatía epitroclear puede indicar una infección o una neoplasia en el lado cubital del antebrazo o de la mano, estos ganglios se han asociado históricamente con afecciones que causan linfadenopatía generalizada, especialmente cuando están agrandados bilateralmente. (V. apartados «Adenopatía epitroclear» e «Identificación de la infección por el VIH en los países en desarrollo».) Hace 100 años, la adenopatía epitroclear se consideraba

un signo convincente de sífilis secundaria, que se presentaba en el 25-93% de los casos.[21-23] Sin embargo, actualmente los ejemplos de esta asociación específica son escasos.

4. Ganglios axilares

Los ganglios axilares drenan el brazo ipsilateral, la mama y la pared torácica (fig. 27.4). Para examinar estos ganglios, el clínico debe asegurarse de que la piel axilar del paciente esté relajada, apoyando y aduciendo primero el brazo del paciente. Los ganglios se localizan en las paredes posterior, anterior o medial de la fosa axilar o en el ápex. Los vasos linfáticos eferentes viajan directamente a las venas sistémicas en la raíz del cuello, aunque algunos eferentes pasan primero por los ganglios supraclaviculares ipsilaterales (v. fig. 27.4).[9,11]

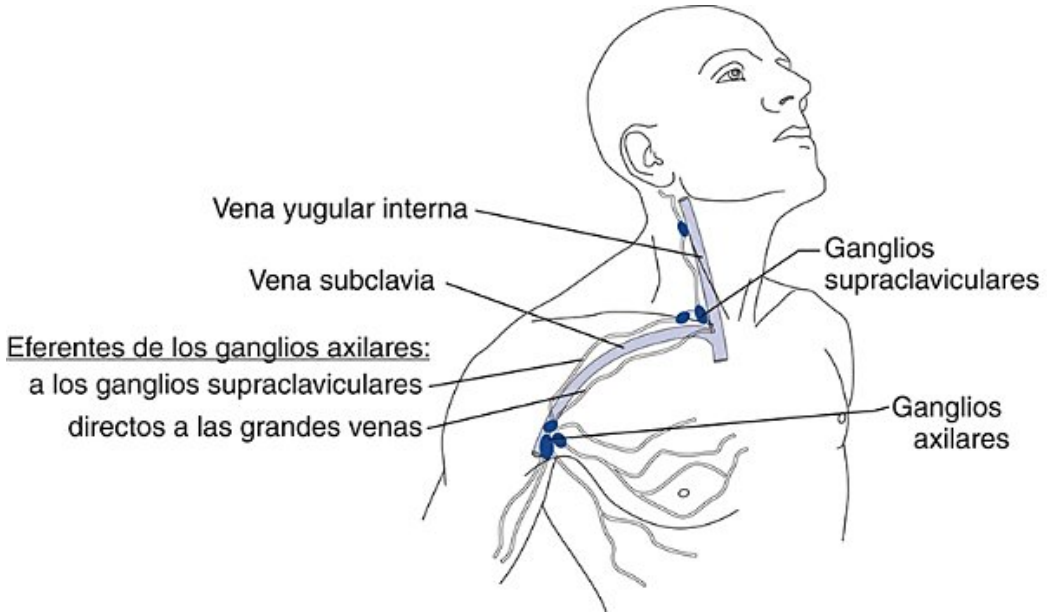


FIG. 27.4 **Ganglios axilares.** Los ganglios axilares reciben el drenaje linfático del miembro superior ipsilateral, la mama y la pared torácica. Los vasos eferentes viajan hasta las grandes venas de la raíz del cuello, aunque unos pocos viajan primero a través del grupo ganglionar supraclavicular.

5. Ganglios inguinales

Los ganglios inguinales son ganglios superficiales que se organizan en dos grupos: un grupo proximal u *horizontal* situado justo debajo del ligamento inguinal, que drena los genitales externos, el periné y la parte inferior del abdomen anterior, y un grupo distal o *vertical* situado en la terminación de la vena safena mayor, que drena la pierna (v. fig. 27.2).[9]

III. Hallazgo

A. Descripción de la adenopatía

Las características importantes que hay que observar al describir las adenopatías son la localización, el tamaño, el número, la dureza y la

sensibilidad. Los *ganglios fijos* son inmóviles por la fijación a las estructuras adyacentes, lo que implica una invasión maligna de estos tejidos. Un *ganglio duro* tiene la consistencia de una roca, lo que también implica una enfermedad maligna (la dureza presumiblemente refleja la fibrosis acompañante inducida por el tumor). La *adenopatía puntiforme* indica múltiples ganglios superficiales diminutos, que imitan la sensación de perdigones bajo la piel, un hallazgo que a veces se observa en la región inguinal, pero que no tiene un significado diagnóstico particular.[24] El tamaño de un ganglio concreto puede indicarse registrando su longitud y su anchura máximas o, como sugieren algunos investigadores, registrando el producto de estas dos cifras (p. ej., un ganglio que mide 2,5 × 3 cm mide «7,5 cm^2»).

B. Linfadenopatía generalizada

La adenopatía generalizada se define como el aumento simultáneo de dos o más grupos de ganglios linfáticos regionales.[25] La mayoría de los pacientes afectados presentan adenopatías cervicales e inguinales combinadas o adenopatías cervicales y axilares combinadas.[26] La linfadenopatía generalizada implica un trastorno sistémico que afecta a los ganglios linfáticos, como un linfoma o una leucemia, enfermedades infecciosas específicas (p. ej., mononucleosis infecciosa, infección por el VIH o sífilis), un síndrome de hipersensibilidad a los anticonvulsivos, una sarcoidosis o trastornos del tejido conjuntivo.[25]

C. Síndromes «glandulares»

El término *glandular* se refiere a los ganglios linfáticos (p. ej., la *fiebre glandular* era el nombre original de la mononucleosis infecciosa). Por tanto, el **síndrome ulceroglandular** es la tríada de fiebre, ulceración en la parte distal del brazo o la pierna (que es el portal de entrada del agente infeccioso) y adenopatía regional. El **síndrome oculoglandular (síndrome de Parinaud)** describe la asociación de

conjuntivitis con adenopatía preauricular y submandibular ipsilateral. Tanto los síndromes ulceroglandulares como los oculoglandulares se han asociado a agentes microbianos específicos. (V. apartado «Síndromes ulceroglandulares y oculoglandulares».)*

En el capítulo 25 se revisa el ganglio delfiano y en el 50 se habla del nódulo de la hermana María José.

IV. Importancia clínica

A. Definición de enfermedad

En el cuadro de MBE 27.1 se revisa la precisión diagnóstica de la exploración física para distinguir las causas graves de adenopatías de los trastornos más benignos. Todos los pacientes de estos estudios fueron remitidos a especialistas debido a una linfadenopatía periférica persistente e inexplicable. La mayoría de los pacientes (entre el 35 y el 83%) presentaban adenopatías cervicales, entre el 1 y el 29% adenopatías supraclaviculares, entre el 4 y el 24% adenopatías axilares, entre el 3 y el 16% adenopatías inguinales y entre el 16 y el 32% adenopatías generalizadas.[4,6,8,26,28,32,33]

Cuadro de MBE 27.1 **Linfadenopatías***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Hallazgos generales y cutáneos				
Sexo masculino[6,7,28-30]	44-59	49-72	1,3	0,8
Edad ≥40 años[6,7,28,29,31,32]	48-91	53-87	2,4	0,4
Pérdida de peso[6,7,29,33,34]	19-28	71-95	2,8	0,8
Fiebre[6,7,30,33,34]	1-31	56-80	0,7	1,1
Distribución de las adenopatías				
Ganglios de la cabeza y el cuello (excluyendo los ganglios supraclaviculares)[6-8,28-30,32,33,35-38]	21-79	15-69	NS	NS
Ganglios supraclaviculares[6-8,29,32,33,35-38]	8-61	84-99	2,9	0,8
Ganglios axilares[6-8,28-30,32,33,35-38]	6-52	30-94	0,8	NS
Ganglios inguinales[6-8,28-30,32,33,35-38]	3-22	61-96	0,6	NS
Ganglios epitrocleares[30]	2	97	NS	NS

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Linfadenopatías generalizadas[8,28,34,37-39]	15-48	31-95	NS	NS
Características de las adenopatías				
Tamaño de los ganglios linfáticos[6,7]				
< 4 cm^2	33-36	9-37	0,4	…
4-8,99 cm^2	26-30	…	NS	…
≥9 cm^2	37-38	91-98	**8,4**	…
Textura dura[6,7]	48-62	83-84	**3,2**	0,6
Dolor a la palpación de los ganglios linfáticos[6,7,30,33,34]	3-18	50-86	0,4	1,3
Ganglios linfáticos fijos[6,33]	12-56	97	**10,9**	NS

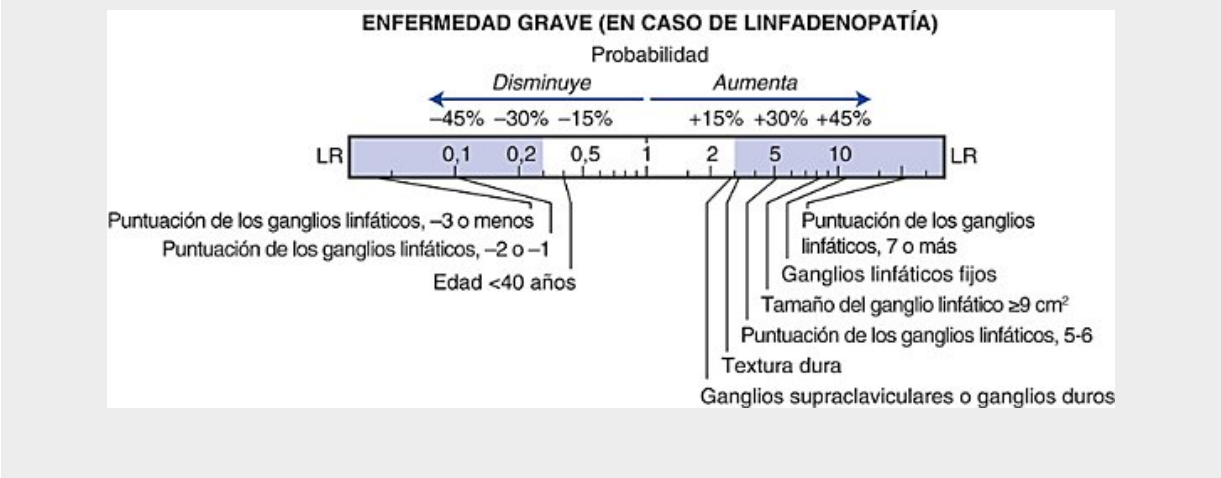
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Otros hallazgos				
Erupción[7,30]	4-8	85-95	NS	NS
Bazo palpable[6,7,30]	5-10	92-96	NS	NS
Hígado palpable[7,30]	14-16	86-89	NS	NS
Puntuación de los ganglios linfáticos[6,7]				
−3 o menos	1-3	42-72	**0,04**	…
−2 o −1	1-3	…	**0,1**	…
De 0 a 4	23	…	NS	…
5 o 6	17-26	…	**5,1**	…
7 o más	49-56	94-99	**21,9**	…

[*] Estándar diagnóstico: para *diagnóstico,* véase el texto.

[†] Definición de los hallazgos: para *hallazgo,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



La etiología de la linfadenopatía en estos estudios se determinó mediante una biopsia con aguja fina o por escisión o, en unos pocos pacientes de bajo riesgo que no se sometieron a biopsia, mediante periodos prolongados de observación.[7,8] Algunos de estos estudios definieron un «trastorno grave» (o «enfermedad») como cualquier trastorno en el que los resultados de la biopsia implicaran un tratamiento o pronóstico específico. Por tanto, estos estudios incluyeron como «enfermedad» tanto la neoplasia como la enfermedad granulomatosa (p. ej., la tuberculosis o la sarcoidosis).[6,7,30-32,39,40] Otros estudios limitaron la «enfermedad» al diagnóstico de neoplasia únicamente.[8,28,29,33,35] Ambas definiciones de enfermedad se combinan en el cuadro de MBE 27.1, porque el análisis de las definiciones por separado reveló una precisión diagnóstica similar y porque la inmensa mayoría de los pacientes de todos los estudios tenían una causa maligna para su enfermedad.

B. Imitadores extraganglionares de los ganglios linfáticos

Hasta el 15% de los pacientes remitidos por una «linfadenopatía» inexplicable tienen en cambio otras alteraciones extraganglionares como causa de sus nódulos subcutáneos.[8] Los imitadores habituales de las linfadenopatías en todas las localizaciones son los nódulos cutáneos, como los lipomas o los quistes epidermoides. En la región

cervical, los quistes tiroglosos, los quistes de la hendidura branquial y los senos carotídeos prominentes pueden confundirse con ganglios (v. cap. 25). En la región supraclavicular, los quistes sinoviales de la artritis reumatoide del hombro,[41] las costillas cervicales y las articulaciones anormales de la primera costilla[42,43] se pueden confundir con ganglios.

C. Hallazgos individuales

En los estudios referidos antes, el síntoma de prurito generalizado aumentó la probabilidad de enfermedad grave, probablemente por su asociación con el linfoma (sensibilidad del 6 al 10%, especificidad del 98 al 100%; cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 4,9).[6,7] De acuerdo con los LR del cuadro de MBE 27.1, varios hallazgos físicos también apoyan la enfermedad grave: ganglios linfáticos fijos (LR = 10,9), tamaño de 9 cm^2 o más (es decir, el equivalente a 3 × 3 cm o más; LR = 8,4), textura dura (LR = 3,2), adenopatía supraclavicular (LR = 2,9), pérdida de peso (LR = 2,8) y edad de 40 años o más (LR = 2,4).

Solo tres hallazgos suman en contra de una enfermedad grave, todos los cuales reducen la probabilidad solo ligeramente: la edad menor de 40 años (LR = 0,4), el tamaño de los ganglios linfáticos menor de 4 cm^2 (es decir, 2 × 2 cm o menos; LR = 0,4) y la sensibilidad de los ganglios linfáticos (LR = 0,4). La sensibilidad puede ser menos específica para los trastornos benignos de lo que se espera, ya que la hemorragia o la necrosis en los ganglios neoplásicos también provoca molestias que imitan los cambios inflamatorios agudos. El síntoma de dolor de garganta también suma en contra de una enfermedad grave (sensibilidad del 3 al 14%, especificidad del 23 al 89%; LR = 0,2).[6,7,40]

Los hallazgos que no ayudan a distinguir la enfermedad grave de la benigna son erupción cutánea, distribución regional de los ganglios (distinta de la localización supraclavicular), fiebre, palpación del bazo y palpación del hígado (todos los LR no son significativos o están muy cerca del valor 1).

El hallazgo de adenopatía generalizada, definida como la afectación de dos o más grupos ganglionares regionales, también carece de valor diagnóstico (LR no significativo). Incluso cuando la adenopatía generalizada se define como la afectación de cuatro o más grupos ganglionares regionales, no logra discriminar las causas graves de las benignas (LR no significativo),[39] probablemente porque este hallazgo aparece con la misma frecuencia en trastornos benignos (p. ej., mononucleosis infecciosa) que en trastornos graves (p. ej., linfoma).

D. Hallazgos combinados

Basándose en la evaluación de más de 300 pacientes, Vassilakopoulos y cols. Han identificado seis predictores independientes de enfermedad grave, creando una *puntuación de los ganglios linfáticos* que puede calcularse fácilmente a la cabecera del paciente (tabla 27.1).[7] Según este esquema de puntuación, una puntuación de –3 o menos excluye prácticamente la enfermedad grave (LR = 0,04; v. cuadro de MBE 27.1), una puntuación de –2 o –1 suma *en contra de* una causa grave (LR = 0,1), una puntuación de 5 o 6 suma *a favor de* un trastorno grave (LR = 5,1) y una de 7 o más es prácticamente diagnóstica *de* enfermedad grave (LR = 21,9). Las puntuaciones de 0 a 4 carecen de significación diagnóstica.

Tabla 27.1

Puntuación de los ganglios linfáticos*

Hallazgo	Puntuación
Edad >40 años	+5
Dolor a la palpación de los ganglios linfáticos	−5
Tamaño de los ganglios linfáticos	
<1 cm^2	0
1-3,99 cm^2	+4
4-8,99 cm^2	+8
≥9 cm^2	+12
Prurito generalizado	+4
Ganglios supraclaviculares presentes	+3
Ganglio linfático duro	+2
Factor de corrección	−6†

* Tomado de Vassilakopoulos TP, Pangalis GA. Application of a prediction rule to select which patients presenting with lymphadenopathy should undergo a lymph node biopsy. *Medicine*. 2000;79:338-347.

† Se incluye en la puntuación de cada paciente. Por ejemplo, un paciente asintomático de 55 años con una adenopatía supraclavicular no sensible pero dura que mide 6 cm^2 tiene una puntuación de 12 (es decir, 5 + 8 + 3 + 2 − 6).

E. Síndromes de los ganglios linfáticos

1. Adenopatía supraclavicular

En los estudios limitados a los pacientes sometidos a biopsia de adenopatías supraclaviculares, se descubre que entre el 54 y el 87% de los pacientes tienen una neoplasia, en su mayoría carcinoma

metastásico (entre el 46 y el 69% de todos los pacientes).[43-49] Como era de esperar, los carcinomas supradiafragmáticos (p. ej., carcinoma de pulmón o de mama) se distribuyen por igual entre el lado derecho y el izquierdo. La mayoría de los cánceres de pulmón y de mama se extienden a los ganglios supraclaviculares ipsilaterales, aunque hay ejemplos de propagación contralateral.[11,19,44-49]

Sorprendentemente, los carcinomas infradiafragmáticos no siempre se extienden a los ganglios supraclaviculares izquierdos, como se prevería por la anatomía normal (v. fig. 27.1) y se desprende del epónimo de Virchow y Trosier. Por término medio, solo tres cuartas partes de los carcinomas infradiafragmáticos metastásicos a los ganglios supraclaviculares se dirigen al lado izquierdo; una cuarta parte aparecen en el lado *derecho* (rango = 0-38%). Dos mecanismos propuestos para la afectación del lado derecho por estos tumores son los siguientes: 1) algunos pacientes tienen normalmente conexiones anatómicas entre el conducto torácico y los ganglios supraclaviculares derechos (v. apartado «Ganglios supraclaviculares»), y 2) el tumor metastásico afecta primero a los ganglios mediastínicos, que a través de los vasos linfáticos broncomediastínicos derechos proporcionan el paso al lado derecho del cuello. En apoyo de la segunda explicación, un estudio de autopsias de pacientes con neoplasias infradiafragmáticas metastásicas a los ganglios supraclaviculares documentó que la mayoría de los pacientes también tenían metástasis mediastínicas.[19]

Alrededor del 50% de los pacientes cuyas biopsias de ganglios supraclaviculares revelaron malignidad desconocían el diagnóstico antes de la biopsia,[19,46] lo que ilustra la importancia diagnóstica de estos ganglios. En los pacientes con metástasis en el ganglio supraclavicular *derecho,* los tumores primarios más frecuentes son, con diferencia, el cáncer de pulmón y el de mama, seguidos por el cáncer de esófago y otros tumores situados encima y debajo del diafragma.[19,44-49] En aquellos con metástasis en el lado *izquierdo,* los tumores primarios de pulmón, mama, gástricos y ginecológicos ocupan un lugar destacado en las series de casos comunicadas, aunque el carcinoma de prácticamente cualquier órgano situado en

el tórax, el abdomen y la pelvis se ha asociado a metástasis en estos ganglios.[19,44-52]

2. Dolor de garganta y adenopatías

La faringe drena hacia los ganglios cervicales superiores situados *delante* del músculo esternocleidomastoideo (es decir, los ganglios cervicales *anteriores;* v. ganglio amigdalino en fig. 27.3). Por tanto, se espera una adenopatía cervical anterior en pacientes con dolor de garganta causado por una faringitis bacteriana localizada (p. ej., faringitis estreptocócica). Por el contrario, cuando los pacientes con dolor de garganta presentan adenopatías localizadas en otros lugares de los ganglios linfáticos, el clínico debe considerar la mononucleosis infecciosa, una infección vírica sistémica que causa adenopatías generalizadas. En este sentido, un estudio de 709 pacientes consecutivos con dolor de garganta demostró que la *presencia* de adenopatías en las siguientes localizaciones aumentaba la probabilidad de mononucleosis infecciosa (es decir, con anticuerpos heterófilos positivos): cervicales posteriores (situados *detrás* del músculo esternocleidomastoideo; LR = 3,1), auriculares posteriores (LR = 11), axilares (LR = 3) y ganglios inguinales (LR = 3).[53] En este estudio, las adenopatías axilares marcadas en un paciente con dolor de garganta aumentaron mucho la probabilidad de mononucleosis infecciosa (LR = 19,8). Aun así, la *ausencia* de adenopatías en cualquiera de estas localizaciones no afectó a la probabilidad de mononucleosis infecciosa (es decir, todos los LR negativos no fueron significativos; la sensibilidad osciló solo entre el 20 y el 53%).

3. Adenopatía epitroclear

Los ganglios epitrocleares son un hallazgo raro en individuos normales, pero se observan con frecuencia en pacientes con trastornos que causan linfadenopatía generalizada. Son palpables en el 25-30% de los pacientes con sarcoidosis, linfoma y leucemia linfocítica crónica, y hasta en el 55% de los pacientes con mononucleosis infecciosa.[21]

4. Identificación de la infección por el VIH en los países en desarrollo

Las adenopatías proporcionan una pista importante de la infección por el VIH en pacientes de países en desarrollo. En un estudio de pacientes hospitalizados en Zimbabue, donde la infección por el VIH es muy prevalente, el hallazgo de adenopatías epitrocleares (es decir, ganglios epitrocleares de más de 0,5 cm de diámetro) distinguió a los pacientes con seropositividad al VIH de los que no la tenían (sensibilidad del 84%, especificidad del 81%; LR positivo = 4,5, LR negativo = 0,2).[54] En estudios realizados en Zimbabue y la India, el hallazgo de adenopatías axilares en pacientes en tratamiento por tuberculosis activa aumenta la probabilidad de coinfección por el VIH (sensibilidad del 26 al 43%, especificidad del 93 al 95%; LR positivo = 4,9).[54,55]

5. Fiebre de origen desconocido

El hallazgo de linfadenopatía periférica en un paciente con fiebre de origen desconocido es un modesto indicador de que un examen de médula ósea será diagnóstico (generalmente de una neoplasia hematológica; LR = 1,9) (v. apartado «Fiebre de origen desconocido» en cap. 18).[56-58]

6. Estadificación de pacientes con cáncer conocido

La ausencia de adenopatías regionales no suele ser útil a la hora de estadificar a los pacientes con tumores malignos conocidos. Por ejemplo, hasta el 50% de los pacientes con tumores de cabeza y cuello y ganglios negativos por exploración tienen metástasis ganglionares descubiertas durante la exploración radical del cuello.[59-61] En las mujeres con carcinoma de mama, la adenopatía axilar palpable indica enfermedad ganglionar metastásica (sensibilidad del 31 al 35%, especificidad del 94 al 98%; LR positivo = 9,3), pero la ausencia de adenopatía no es útil (LR negativo = 0,7; es decir, muchas pacientes con exámenes axilares negativos tienen metástasis ganglionares axilares descubiertas en la cirugía).[62,63] Por último, hasta una cuarta parte de los pacientes con

carcinoma de pulmón y ganglios supraclaviculares negativos presentan afectación de estos ganglios desde el punto de vista histológico.[64,65] El examen a la cabecera del paciente es inexacto porque la malignidad puede afectar a los ganglios regionales sin cambiar su aspecto. Incluso los cirujanos que inspeccionan directamente las características físicas de los ganglios disecados durante las operaciones de estadificación a menudo no pueden distinguir los ganglios metastásicos de los normales.[59,61]

7. Síndromes ulceroglandulares y oculoglandulares

Las causas más comunes del síndrome ulceroglandular son la tularemia, las infecciones por rickettsias y las infecciones por herpes simple.[66] Las etiologías más habituales del síndrome oculoglandular son la enfermedad por arañazo de gato, la tularemia y las infecciones víricas (especialmente enterovirus y adenovirus).[67,68]

Bibliografía

1. Celsus. *De Medicina*. Gryphon Editions; 1989.
2. Hippocrates. *Hippocratic Writings*. Penguin Books Ltd; 1978.
3. Brown JG. *Medical Diagnosis: a Manual of Clinical Methods*. Bermingham and Company; 1884.
4. Williamson HA. Lymphadenopathy in a family practice: a descriptive study of 249 cases. *J Fam Pract*. 1985;20(5):449–452.
5. Linet OI, Metzler C. Practical ENT. Incidence of palpable cervical nodes in adults. *Postgrad Med*. 1977;62(4):210–212.
6. Tokuda Y, Kishaba Y, Kato J, Nakazato N. Assessing the validity of a model to identify patients for lymph node biopsy. *Medicine (Baltimore)*. 2003;82(6):414–418.
7. Vassilakopoulos TP, Pangalis GA. Application of a prediction rule to select which patients presenting with lymphadenopathy should undergo a lymph node biopsy. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79(5):338–347.

8. Chau I, Kelleher MT, Cunningham D, et al. Rapid access multidisciplinary lymph node diagnostic clinic: analysis of 550 patients. *Br J Cancer*. 2003;88(3):354–361.
9. PL. Williams, R. Warwick, M. Dyson, LH. Bannister, The lymphatic system*In: Gray's Anatomy*. 37th ed., Churchill Livingstone, 1989.821–858.
10. JamiesonF J.K., Dobson JF. On the injection of lymphatics by Prussian Blue. *J Anat Physiol*. 1910;45(1):7–10.
11. Haagensen CD, Feind CR, Herter FP, Slanetz CA, Weinberg JA. *The Lymphatics in Cancer*. WB Saunders; 1972.
12. Rouviére H, Tobias MJ. *Anatomy of the Human Lymphatic System*. 1st ed. Edwards Brothers, Inc; 1938.
13. Jamieson JK, Dobson JF. The lymphatics of the tongue: with particular reference to the removal of lymphatic glands in cancer of the tongue. *Br J Surg*. 1920;8(29):80–90.
14. Looney WW. Lymphatic drainage of head and neck—emphasizing special structures. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1935;44(1):33–41.
15. Negus D, Edwards JM, Kinmonth JB. Filling of cervical and mediastinal nodes from the thoracic duct and the physiology of Virchow's node—studies by lymphography. *Br J Surg*. 1970;57(6):267–271.
16. Siosaki MD, Souza AT. Images in clinical medicine. Virchow's node. *N Engl J Med*. 2013;368(6):e7.
17. Kuiper DH, Papp JP. Supraclavicular adenopathy demonstrated by the Valsalva maneuver. *N Engl J Med*. 1969;280(18):1007–1008.
18. Morgenstern L. The Virchow-Trosier node: a historical note. *Am J Surg*. 1979;138(5):703.
19. Viacava EP, Pack GT. Significance of supraclavicular signal node in patients with abdominal and thoracic cancer. A study of one hundred and twenty-two cases. *Arch Surg*. 1944;48(2):109–119.
20. Loh KY, Yushak AW. Images in clinical medicine. Virchow's node (Troisier's sign). *N Engl J Med*. 2007;357(3):282.

21. Selby CD, Marcus HS, Toghill PJ. Enlarged epitrochlear lymph nodes: an old physical sign revisited. *J Roy Coll Phys Lond*. 1992;26(2):159–161.
22. Beeson BB. Epitrochelar adenopathy in secondary syphilis. *Arch Dermatol Syph*. 1935;32(5):746–749.
23. Evans G. Palpable epitrochlear glands: their value as a physical sign. *Lancet*. 1937;2:256–257.
24. Stitelman M. Shotty, not shoddy. *J Am Board Fam Pract*. 2002;15(5):434.
25. Libman H. Generalized lymphadenopathy. *J Gen Intern Med*. 1987;2(1):48–58.
26. Allhiser JN, McKnight TA, Shank JC. Lymphadenopathy in a family practice. *J Fam Pract*. 1981;12(1):27–32.
27. Ouvrier R. Henri Parinaud and his syndrome. *Med J Aust*. 1993;158(10):711–712.
28. Anthony PP, Knowles SAS. Lymphadenopathy as a primary presenting sign: a clinico-pathological study of 228 cases. *Br J Surg*. 1983;70(7):412–414.
29. Fijten GH, Blijham GH. Unexplained lymphadenopathy in family practice: an evaluation of the probability of malignant causes and the effectiveness of physicians' workup. *J Fam Pract*. 1988;27(4):373–376.
30. Slap GB, Brooks JS, Schwartz JS. When to perform biopsies of enlarged peripheral lymph nodes in young patients. *JAMA*. 1984;252(10):1321–1326.
31. Amr SS, Kamal M, Tarawneh MS. Diagnostic value of cervical lymph node biopsy: a pathological study of 596 cases. *J Surg Oncol*. 1989;42(4):239–243.
32. Lee Y, Terry R, Lukes RJ. Lymph node biopsy for diagnosis: a statistical study. *J Surg Oncol*. 1980;14(1):53–60.
33. Sriwatanawongasa V, Cardoso R, Chang P. Incidence of malignancy in peripheral lymph node biopsy. *Am Surg*. 1985;51(10):587–590.
34. Verbrugge FH, Stas M, Knockaert D, Tousseyn T, Vanderschueren S. Lymph node biopsies in a general

internal medicine department: algorithm or individualized decision-making? *Acta Clin Belg*. 2011;66(4):274–279.
35. Doberneck RC. The diagnostic yield of lymph node biopsy. *Arch Surg*. 1983;118(10):1203–1205.
36. Akinci S, Silay K, Hacibekiroglu T, et al. The predictive value of epidemiological characteristics, clinical and laboratory findings in adult lymphadenopathy etiology. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(16):2973–2977.
37. Bosch X, Coloma E, Donate C, et al. Evaluation of unexplained peripheral lymphadenopathy and suspected malignancy using a distinct quick diagnostic delivery model: prospective study of 372 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93(16):e95.
38. Kuhnl A, Cunningham D, Hutka M, et al. Rapid access clinic for unexplained lymphadenopathy and suspected malignancy: prospective analysis of 1000 patients. *BMC Hematol*. 2018;18:19.
39. Pangalis GA, Vassilakopoulos TP, Boussiotis VA, Fessas P. Clinical approach to lymphadenopathy. *Semin Oncol*. 1993;20(6):570–582.
40. Slap GB, Connor JL, Wigton RS, Schwartz JS, Schwartz JS. Validation of a model to identify young patients for lymph node biopsy. *JAMA*. 1986;255(20):2768–2773.
41. Cuende E, Vesga JC, Barrenengoa E, Galdos G, Gómez M, Merino A. Synovial cyst as differential diagnosis of supraclavicular mass in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 1996;23(8):1432–1434.
42. Zrada SE, Finkelstein JM. Anomalous articulation of the first rib mimicking supraclavicular neoplasia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116(3):389–391.
43. Fakhry SM, Thomas CG. Pseudotumor of the supraclavicular fossa. *South Med J*. 1986;79(7):822–824.
44. Carson HJ, Candel AG, Gattuso P, Castelli MJ. Fine-needle aspiration of supraclavicular lymph nodes. *Diagn Cytopathol*. 1996;14(3):216–220.

45. Cervin JR, Silverman JF, Loggie BW, Geisinger KR. Virchow's node revisited. Analysis with clinicopathologic correlation of 152 fine-needle aspiration biopsies of supraclavicular lymph nodes. *Arch Pathol Lab Med*. 1995;119(8):727–730.
46. Ellison E, LaPuerta P, Martin SE. Supraclavicular masses: results of a series of 309 cases biopsied by fine needle aspiration. *Head Neck*. 1999;21(3):239–246.
47. Gupta RK, Naran S, Lallu S, Fauck R. The diagnostic value of fine needle aspiration cytology (FNAC) in the assessment of palpable supraclavicular lymph nodes: a study of 218 cases. *Cytopathology*. 2003;14(4):201–207.
48. McHenry CR, Cooney MM, Slusarczyk SJ, Khiyami A. Supraclavicular lymphadenopathy: the spectrum of pathology and evaluation by fine-needle aspiration biopsy. *Am Surg*. 1999;65(8):742–747.
49. Nasuti JF, Mehrotra R, Gupta PK. Diagnostic value of fine-needle aspiration in supraclavicular lymphadenopathy: a study of 106 patients and review of literature. *Diagn Cytopathol*. 2001;25(6):351–355.
50. Kew MC. Virchow-Troisier's lymph node in hepatocellular carcinoma. *J Clin Gastroenterol*. 1991;13(2):217–219.
51. McKusick VA. Virchow-Troisier node: an occasional conspicuous manifestation of gallbladder cancer. *South Med J*. 1953;46(10):965–967.
52. Schwarz KO, Schwartz IS, Marchevsky A. Virchow-Troisier's lymph node as the presenting sign of hepatocellular carcinoma. *Mt Sinai J Med*. 1982;49(1):59–62.
53. Aronson MD, Komaroff AL, Pass TM, Ervin CT, Branch WT. Heterophil antibody in adults with sore throat: frequency and clinical presentation. *Ann Intern Med*. 1982;96(4):505–508.
54. Malin A, Ternouth I, Sarbah S. Epitrochlear lymph nodes as marker of HIV disease in sub-Saharan Africa. *BMJ*. 1994;309(6968):1550–1551.
55. Sharma SK, Kadhiravan T, Banga A. A clinical prediction rule to identify patients with tuberculosis at high risk for HIV co-infection. *Indian J Med Res*. 2009;130(1):51–57.

56. Wang HY, Yag CF, Chiou TJ, et al. A "bone marrow score" for predicting hematological disease in immunocompetent patients with fevers of unknown origin. *Medicine (Baltimore)*. 2014;9s3(27):e243.
57. Ben-Baruch S, Canaani J, Braunstein R, et al. Predictive parameters for a diagnostic bone marrow biopsy specimen in the work-up of fever of unknown origin. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(2):136–142.
58. Hot A, Jaisson I, Girard C, et al. Yield of bone marrow examination in diagnosing the source of fever of unknown origin. *Arch Intern Med*. 2009;169(21):2018–2023.
59. Finn S, Toner M, Timon C. The node-negative neck: accuracy of clinical intraoperative lymph node assessment for metastatic disease in head and neck cancer. *Laryngoscope*. 2002;112(4):630–633.
60. Merritt RM, Williams MF, James TH, Porubsky ES. Detection of cervical metastasis: a meta-analysis comparing computed tomography with physical examination. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123(2):149–152.
61. Wein RO, Winkle MR, Norante JD, Coniglio JU. Evaluation of selective lymph node sampling in the node-negative neck. *Laryngoscope*. 2002;112(6):1006–1009.
62. Majid S, Tengrup I, Manjer J. Clinical assessment of axillary lymph nodes and tumor size in breast cancer compared with histopathological examination: a population-based analysis of 2,537 women. *World J Surg*. 2013;37(1):67–71.
63. Valente SA, Levine GM, Silverstein MJ, et al. Accuracy of predicting axillary lymph node positivity by physical examination, mammography, ultrasonography, and magnetic resonance imaging. *Ann Surg Oncol*. 2012;19(6):1825–1830.
64. Brantigan JW, Brantigan CO, Brantigan OC. Biopsy of nonpalpable scalene lymph nodes in carcinoma of the lung. *Am Rev Respir Dis*. 1973;107(6):962–974.
65. Skinner DB. Scalene-lymph-node biopsy: reappraisal of risks and indications. *N Engl J Med*. 1963;268:1324–1329.

66. Jassal DS, Targownik L, Thottingal P, Embil JM. Photo quiz. Diagnosis: tularemia. *Clin Infect Dis*. 1999;29(275):420–421.
67. Dondey JC, Sullivan TJ, Robson JM, Gatto J. Application of polymerase chain reaction assay in the diagnosis of orbital granuloma complicating atypical oculoglandular cat scratch disease. *Ophthalmology*. 1997;104(7):1174–1178.
68. Arango-Ferreira C, Castano J. Parinaud's oculoglandular syndrome in cat scratch disease. *N Engl J Med*. 2018;379(18):e31.

---

* Henri Parinaud, uno de los primeros neurooftalmólogos del mundo, fue reclutado en París por Charcot a finales del siglo XIX. También describió las anomalías pupilares y de los movimientos oculares del síndrome pretectal (v. cap. 21).[27]

Parte 6: Pulmones

Capítulo 28: Inspección del tórax
Capítulo 29: Palpación y percusión del tórax
Capítulo 30: Auscultación de los pulmones
Capítulo 31: Pruebas auxiliares

Capítulo 28: Inspección del tórax

Puntos didácticos clave

- La mejor definición de acropaquia es una relación de profundidad interfalángica superior a 1 o signo de Schamroth positivo. Una definición más antigua, como ángulo hiponiquial mayor de 190°, es precisa pero difícil de medir a la cabecera del paciente.
- La causa de las acropaquias suele ser evidente en una radiografía de tórax.
- Las acropaquias aumentan la probabilidad de hipoxemia en pacientes con fibrosis quística, de endocarditis en pacientes febriles y de síndrome hepatopulmonar en pacientes con cirrosis.
- La respiración con labios fruncidos aumenta la probabilidad de padecer una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- El uso de músculos accesorios se define como la contracción de cualquier músculo que no sea el

diafragma durante la inspiración o el uso de cualquier músculo durante la espiración. El uso de músculos accesorios puede aparecer en una amplia variedad de trastornos respiratorios. En pacientes en decúbito supino, la *ausencia* del uso de músculos accesorios *disminuye* la probabilidad de debilidad de la musculatura respiratoria.

- En los pacientes con disnea importante, el aleteo nasal y las retracciones supraesternales aumentan la probabilidad de que el paciente presente acidosis respiratoria en la gasometría arterial.

En este capítulo se analizan los hallazgos de acropaquia, tórax en tonel, respiración con labios fruncidos, uso de músculos accesorios y ruido blanco inspiratorio. Otros hallazgos relevantes en la inspección del sistema respiratorio son la cianosis (v. cap. 9), la frecuencia respiratoria anormal y los patrones respiratorios anormales (v. cap. 19).

I. Acropaquias

A. Introducción

Las acropaquias son un agrandamiento focal e indoloro del tejido conjuntivo en las falanges terminales de los dedos.[1,2] Las acropaquias suelen ser simétricas y afectan más a los dedos de las manos que a los de los pies. Aunque algunas personas presentan acropaquia hereditaria, el hallazgo suele indicar una enfermedad subyacente grave (v. apartado «Importancia clínica»).

Hipócrates describió por primera vez las acropaquias en el siglo III a. C. Las observó en pacientes con empiema y las describió así: «Las

uñas se curvan y los dedos están calientes, especialmente en las puntas».[3]

B. Hallazgo

Las definiciones precisas de la acropaquia se desarrollaron en las décadas de 1960 y 1970. Los clínicos de la época utilizaban al menos una docena de definiciones diferentes[4] y fue a partir de la observación de que la acropaquia retrocedía tras un tratamiento eficaz del trastorno subyacente lo que propició que las mediciones precisas de este hallazgo físico fueran un objetivo importante a conseguir. Existen tres definiciones fundamentadas de la acropaquia (fig. 28.1): 1) relación de profundidad interfalángica superior a 1; 2) ángulo hiponiquial superior a 190°, y 3) signo de Schamroth positivo.

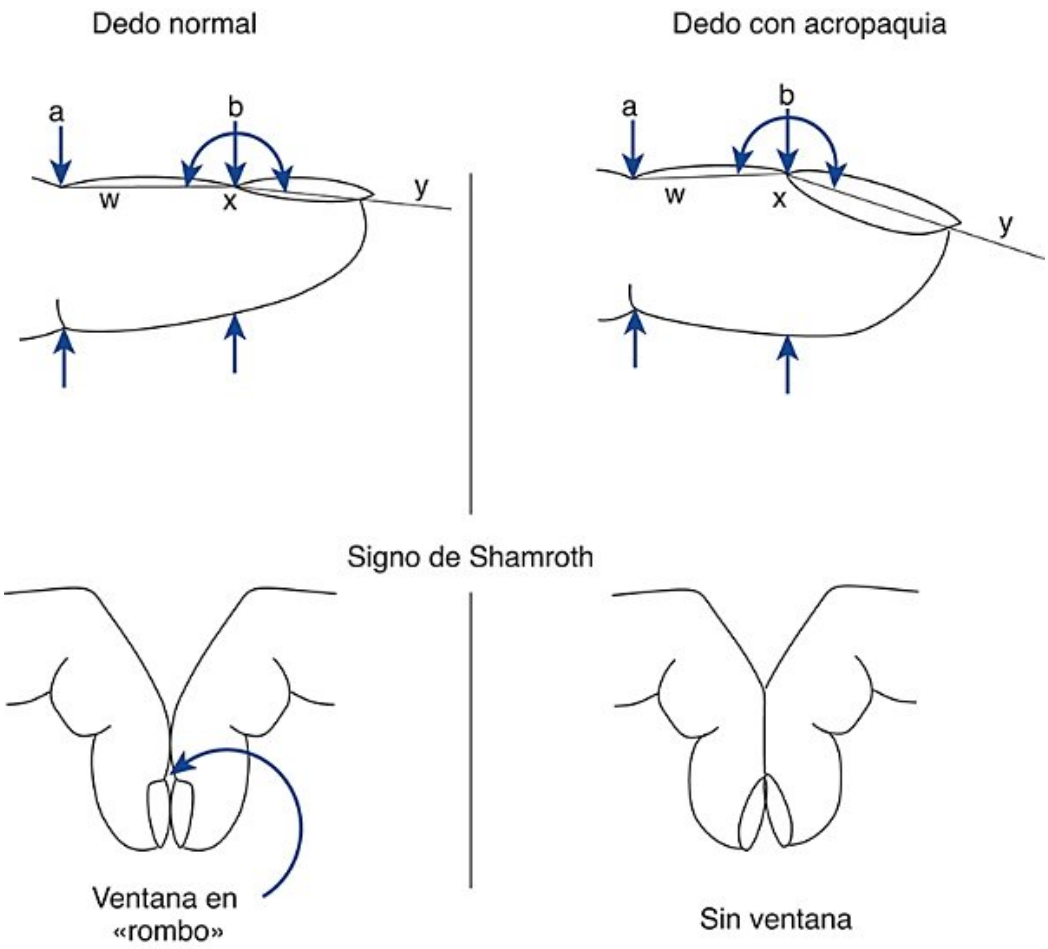


FIG. 28.1 **Acropaquias.** El dedo normal está a la *izquierda;* el dedo con acropaquia, a la *derecha*. La articulación interfalángica distal se indica con *a;* la unión de la uña y la piel en la línea media se indica con *b.* La relación de profundidad interfalángica es la relación de la profundidad del dedo medida en *b* dividida por la de *a.* El ángulo hiponiquial es el ángulo *wxy.* En la figura la relación de profundidad es de 0,9 para el dedo normal y de 1,2 para el dedo con acropaquia (una relación >1 indica acropaquia), y el ángulo hiponiquial es de 185° para el dedo normal y de 200° para el dedo con acropaquia (un ángulo hiponiquial >190° indica acropaquia). El signo de Schamroth se refiere a la ausencia de la ventana

en forma de rombo que normalmente aparece cuando las falanges terminales de los mismos dedos se oponen entre sí.

1. Relación de profundidad interfalángica

La medición de la relación de profundidad interfalángica se describe en la figura 28.1. Si esta relación es superior a 1, hablamos de acropaquia, afirmación que se apoya en dos observaciones: 1) la relación de profundidad interfalángica de las personas normales es 0,895 ± 0,041, lo que hace que el umbral de 1 esté más de 2,5 desviaciones estándar (DE) por encima de lo normal,[5,6] y 2) una relación de 1 distingue los dedos de las personas sanas de los de los pacientes con trastornos tradicionalmente asociados a la acropaquia (como la cardiopatía cianótica y la fibrosis quística). Por ejemplo, los estudios demuestran que entre el 75 y el 91% de los pacientes con fibrosis quística tienen una relación de profundidad interfalángica superior a 1, pero solo entre el 0 y el 1,5% de las personas normales la tienen.[5,6]

2. Ángulo hiponiquial

La medición del ángulo hiponiquial se describe en la figura 28.1. Si este ángulo sobrepasa los 190°, existe acropaquia, conclusión que se apoya en tres observaciones: 1) el ángulo hiponiquial normal es 180 ± 4,2°, por lo que el umbral de 190° está casi 2,5 DE por encima de lo normal;[5,7,8] 2) el ángulo hiponiquial es el mejor parámetro para distinguir los moldes de yeso de los dedos clasificados como «definitivamente con acropaquia» por clínicos experimentados de los clasificados como «definitivamente normales»,[9] y 3) los estudios muestran que entre el 69 y el 80% de los pacientes con fibrosis quística tienen ángulos hiponiquiales que superan los 190°, mientras que solo entre el 0 y el 1,6% de las personas normales tienen ángulos tan amplios.[7,8]

Una desventaja del ángulo hiponiquial es el equipo especial que se necesita para realizar mediciones precisas. Históricamente, los

clínicos utilizaban la sombrografía, mediante un instrumento que proyectaba la silueta del dedo contra una pantalla provista de un transportador móvil.[10] En la actualidad los investigadores miden el ángulo mediante fotografías digitales y transportadores informatizados.[8]

3. Signo de Schamroth

En 1976, después de ver cómo su propia acropaquia aparecía y desaparecía durante un episodio de endocarditis, el reconocido electrocardiografista Leo Schamroth[11] sugirió que los clínicos colocaran enfrentadas las últimas falanges uña contra uña de los dedos de ambas manos (especialmente de los cuartos dedos) y buscaran una pequeña ventana en forma de rombo formada por las bases de los lechos ungueales y las uñas. La acropaquia está *ausente* cuando aparece esta ventana; la acropaquia está *presente* cuando falta esta ventana (v. fig. 28.1). Schamroth sugirió que se estudiara más su signo y, en 2010, los investigadores que utilizaron la relación de profundidad interfalángica como estándar diagnóstico demostraron que el signo de Schamroth tenía una sensibilidad del 77 al 87%, una especificidad del 90%, un cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) positivo de 8 y un LR negativo de 0,2.[12]

4. Otras definiciones

Los parámetros que proporcionan definiciones menos precisas de la acropaquia (en comparación con el ángulo hiponiquial y la relación de profundidad interfalángica) son la relación de *anchura* interfalángica distal, la curvatura longitudinal de la uña, la curvatura transversal de la uña y el ángulo de perfil (es decir, el ángulo entre la línea *wx* de la figura 28.1 y una segunda línea que se extiende desde *x* hasta un punto de la parte superior de la uña a un tercio de la distancia entre el pliegue de la uña y la punta de la misma).[9,13]

C. Importancia clínica

1. Etiología

En un estudio de 350 pacientes con acropaquia, el 80% tenían trastornos respiratorios subyacentes (p. ej., tumor pulmonar, bronquiectasias, absceso pulmonar, empiema, fibrosis intersticial), entre el 10 y el 15% tenían trastornos diversos (cardiopatía cianótica congénita, cirrosis hepática, diarrea crónica, endocarditis subaguda) y entre el 5 y el 10% tenían acropaquia hereditaria o idiopática.[14]

2. Relación entre acropaquia y osteoartropatía hipertrófica

La acropaquia puede estar asociada a la osteoartropatía hipertrófica, una enfermedad dolorosa que causa hinchazón y artritis en los brazos y las piernas distales. Las radiografías revelan una elevación perióstica de la diáfisis de los huesos largos.[15] La causa habitual es una neoplasia intratorácica (p. ej., cáncer de pulmón o mesotelioma).

3. Acropaquia y fibrosis quística

En los pacientes con fibrosis quística, la acropaquia (es decir, relación de profundidad interfalángica mayor de 1) predice una hipoxemia significativa (es decir, PaO_2 igual o inferior a 88 mmHg en aire ambiente) con un LR positivo = 3,2 y un LR negativo = 0,1 (cuadro de MBE 28.1). Tras el trasplante de pulmón, la acropaquia de la fibrosis quística remite lentamente a lo largo de los meses.[26]

Cuadro de MBE 28.1 **Acropaquias***

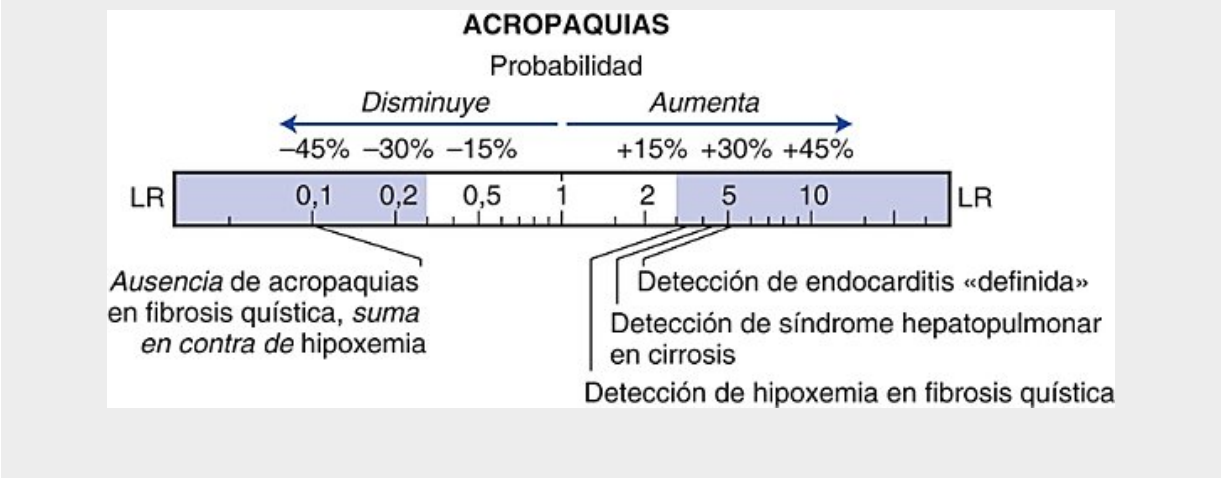
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de hipoxemia (pO_2 ≤88 mmHg) en pacientes con fibrosis quística[6]	91	72	**3,2**	**0,1**
Detección de endocarditis «definida»[16]	6	99	**5,1**	NS
Detección de síndrome hepatopulmonar en pacientes con cirrosis[17-25]	12-91	64-96	**4,3**	0,6

[*] *Estándar diagnóstico:* para *endocarditis definida,* criterios de Duke modificados; para *síndrome hepatopulmonar,* tríada de cirrosis, derivación intrapulmonar por ecocardiografía de contraste e hipoxemia, definida como pO_2 arterial <70 mmHg[25] o <80 mmHg,[17,21] gradiente de pO_2 alveolo-arterial ($AapO_2$) ≥15 mmHg[20,22-24] o >20 mmHg,[18] *o bien* pO_2 <70 mmHg o $AapO_2$ >20 mmHg.[19]

[†] *Definición de los hallazgos:* para *acropaquia,* relación de profundidad interfalángica >1[6] o indefinida (todos los demás estudios).

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



4. Acropaquia y endocarditis

En un estudio de casi 2.000 pacientes sometidos a evaluación,[16] el hallazgo de acropaquia aumentó la probabilidad de endocarditis definida (LR = 5,1; v. cuadro de MBE 28.1).

5. Acropaquia y síndrome hepatopulmonar

En los pacientes con cirrosis hepática, el hallazgo de acropaquia aumenta la probabilidad de síndrome hepatopulmonar (LR = 4,3; v. cuadro de MBE 28.1 y cap. 8).

D. Patogenia

El aumento de volumen del dedo con acropaquia se debe principalmente al aumento de la cantidad de tejido conjuntivo vascular,[27] aunque la causa de esta proliferación fibrovascular sigue siendo objeto de debate. Según una hipótesis, el dedo con acropaquia es el resultado de la acumulación de grandes megacariocitos y grupos de plaquetas que quedan atrapados en los dedos distales y liberan factores de crecimiento, provocando el engrosamiento del tejido blando.[28,29] Los megacariocitos no aparecen normalmente en la sangre arterial, sino que salen de la médula ósea y viajan por las venas sistémicas hasta los capilares pulmonares, donde quedan atrapados debido a su gran tamaño (20-50 μm de diámetro), fragmentándose finalmente en plaquetas más

pequeñas. En la mayoría de los pacientes con acropaquia, los capilares pulmonares están dañados (como en muchos trastornos pulmonares inflamatorios y neoplásicos) o existe un cortocircuito derecha-izquierda (como en las cardiopatías congénitas o el síndrome hepatopulmonar de la cirrosis), lo que permite que los megacariocitos grandes viajen libremente a través del pulmón hasta la sangre arterial y los dedos distales, donde quedan atrapados en los capilares y liberan factores de crecimiento, lo que provoca proliferación fibrovascular y acropaquia.

Esta hipótesis explica por qué la acropaquia acompaña a la endocarditis y por qué a veces se encuentra de forma unilateral en los dedos distales a una derivación de diálisis infectada. En ambos ejemplos, es de suponer que los grupos de plaquetas se liberan de la superficie infectada para viajar a los dedos, donde se incrustan dentro de los capilares y liberan factores de crecimiento.[28]

Una hipótesis alternativa (aunque no necesariamente contradictoria) propone que la acropaquia tiene su origen en niveles elevados de prostaglandina E_2 (PGE_2). En las familias de pacientes con acropaquia hereditaria y osteoartropatía, el catabolismo defectuoso de PGE_2 hace que se acumulen concentraciones elevadas de PGE_2.[30]

II. Tórax en tonel

A. Hallazgo

El tórax normal tiene forma de cilindro ovalado y su diámetro anteroposterior es menor que su diámetro lateral. La relación entre el diámetro anteroposterior y el lateral (denominada *índice torácico*) es normalmente de entre 0,70 y 0,75 en los adultos y aumenta a medida que las personas envejecen. El límite superior normal es de aproximadamente 0,9.[31]

La **deformación en tonel** se refiere a un tórax cuya sección transversal es más redonda que ovalada. Tradicionalmente es un hallazgo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (es decir,

bronquitis crónica, enfisema). La mayoría de los pacientes también presentan cifosis dorsal, esternón prominente, espacios intercostales ensanchados, clavículas elevadas y cuello acortado.[31] Según la enseñanza clínica tradicional, el índice torácico de estos pacientes supera 0,9, presumiblemente porque los músculos escalenos y esternocleidomastoideos hiperactivos levantan las costillas superiores y el esternón. (V. apartado «Uso de músculos accesorios».)

B. Importancia clínica

Las pruebas que relacionan la deformidad de tórax en tonel con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son contradictorias. Dos estudios encontraron una correlación significativa entre la deformación de tórax en tonel y una obstrucción al flujo aéreo más grave,[32,33] aunque otros dos no encontraron ninguna relación entre ambas variables.[31,34] Otros problemas de este signo físico son que el tórax en tonel no es específico de la obstrucción, sino que también se da en personas mayores sin enfermedad pulmonar.[31] En algunos pacientes, el gran diámetro anteroposterior del tórax en tonel es una ilusión; el diámetro anteroposterior real es normal, pero parece anormalmente grande porque contrasta con una dimensión abdominal anormalmente delgada causada por la pérdida de peso (fig. 28.2).[35]

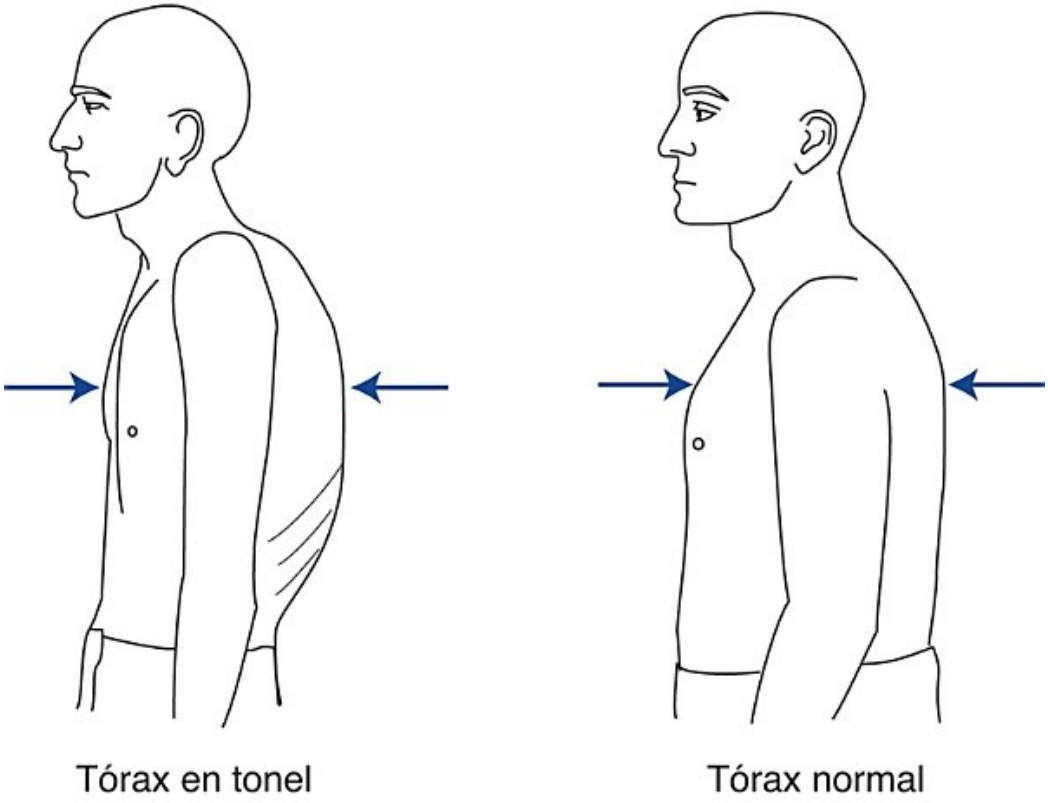


FIG. 28.2 Deformación de tórax en tonel. En algunos pacientes, el «gran» diámetro anteroposterior del tórax en tonel *(izquierda)* es ficticio, porque no es mayor que el del tórax normal *(derecha)*. En cambio, lo que llama la atención del clínico es la prominente cifosis dorsal del tórax en tonel y el marcado contraste entre el conservado diámetro anteroposterior del tórax y el abdomen delgado.

En un único estudio, la presencia de tórax en tonel, definida como la impresión global del clínico de tórax en tonel o, más precisamente, como un índice torácico igual o superior a 0,9, aumentó ligeramente la probabilidad de enfermedad obstructiva (LR = 1,5-2,0; cuadro de MBE 28.2).

Cuadro de MBE 28.2 Inspección del tórax*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Aspecto de la pared torácica				
Tórax en tonel, detección de EPOC[36]	65	58	1,5	0,6
Relación diámetro AP/L de tórax ≥0,9, detección de EPOC[36]	31	84	2,0	NS
Respiración con labios fruncidos				
Respiración con labios fruncidos, detección de EPOC[36]	58	78	2,7	0,5
Uso de músculos accesorios				
Uso de músculos escalenos/esternocleidomastoideos, detección de EPOC[36]	39	88	**3,3**	0,7
Uso de músculos escalenos/esternocleidomastoideos en pacientes con ELA, detección de debilidad neuromuscular respiratoria[37]	81	83	NS	**0,2**
Uso de músculos accesorios, detección de embolia pulmonar[38]	17	89	NS	NS
Retracciones y aleteo nasal				
Retracciones intercostales, detección de acidosis[39]	58	74	2,2	0,6

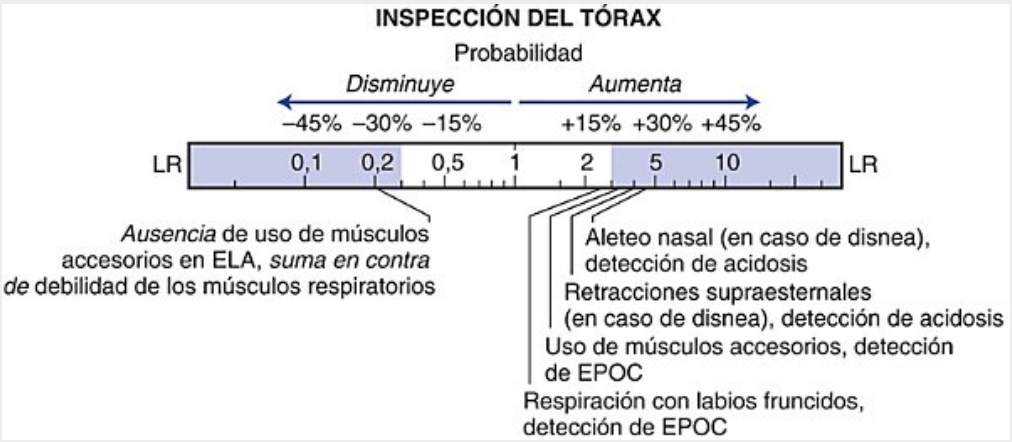
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Retracciones supraesternales, detección de acidosis[39]	33	92	**4,0**	0,7
Aleteo nasal, detección de acidosis[39]	58	87	**4,6**	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *EPOC,* VEF_1/CVF <0,7; para *debilidad neuromuscular respiratoria,* presión de inhalación transdiafragmática <70 cmH_2O; para *embolia pulmonar,* angiografía pulmonar; para *acidosis,* pH <7,35 (la mayoría tenían acidosis respiratoria).

[†] Definición de los hallazgos: para *uso de músculos accesorios* en pacientes con ELA, los pacientes fueron examinados en posición supina; para *retracciones y aleteo nasal,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

AP/L, relación entre el diámetro torácico anteroposterior y el lateral; *CVF,* capacidad vital forzada; *ELA,* esclerosis lateral amiotrófica; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *NS,* no significativo; *VEF_1*, volumen espiratorio forzado en 1 s.


INSPECCIÓN DEL TÓRAX
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Ausencia de uso de músculos accesorios en ELA, suma en contra de debilidad de los músculos respiratorios
Aleteo nasal (en caso de disnea), detección de acidosis
Retracciones supraesternales (en caso de disnea), detección de acidosis
Uso de músculos accesorios, detección de EPOC
Respiración con labios fruncidos, detección de EPOC

III. Respiración con labios fruncidos

A. Hallazgo

Muchos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica aprenden instintivamente que fruncir los labios durante la espiración reduce la disnea. La causa exacta del alivio de la disnea sigue siendo objeto de debate. La respiración con labios fruncidos reduce significativamente la frecuencia respiratoria (de unas 20 respiraciones/min a 12-15 respiraciones/min), aumenta el volumen corriente (tidal) (en unos 250-800 ml), disminuye la $PaCO_2$ (en un 5%) y aumenta la saturación de oxígeno (en un 3%).[40-43] La disnea puede disminuir porque hay menos trabajo respiratorio (por la disminución de la frecuencia), menos colapso de la vía aérea espiratoria (la caída de presión a través de los labios, de 2 a 4 cmH_2O, proporciona una presión positiva espiratoria continua) o reclutamiento de los músculos respiratorios de una manera que es menos fatigante para el diafragma.[40,41,44]

B. Importancia clínica

En un estudio de 200 pacientes que se presentaron a las pruebas de función pulmonar, el hallazgo de respiración con labios fruncidos aumentó la probabilidad de enfermedad obstructiva crónica (LR = 2,7; v. cuadro de MBE 28.2).

IV. Uso de músculos accesorios

A. Hallazgo

El único músculo utilizado en la respiración normal es el diafragma, que se contrae durante la inspiración. La espiración normal es un proceso pasivo que depende del retroceso elástico de los pulmones.[45] Por tanto, el término **uso de músculos accesorios** se refiere a la contracción de otros músculos además del diafragma

durante la inspiración (normalmente los músculos esternocleidomastoideos y escalenos) o a la contracción de cualquier músculo durante la espiración (principalmente los músculos oblicuos abdominales). El uso de músculos accesorios es un hallazgo común en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o fatiga muscular respiratoria.

B. Patogenia

La contracción de los músculos esternocleidomastoideos y escalenos eleva las clavículas y las primeras costillas, lo que ayuda a expandir el tórax de los pacientes con problemas, especialmente los que padecen una enfermedad pulmonar obstructiva crónica cuyo diafragma aplanado solo genera reducidos movimientos inspiratorios. La contracción de los músculos oblicuos abdominales ayuda a la ventilación de dos maneras. En los pacientes con vías respiratorias obstruidas, los músculos abdominales ayudan a expulsar el aire; en los pacientes con fatiga muscular respiratoria (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica), los músculos abdominales se contraen característicamente justo en el momento en que finaliza la espiración, para comprimir los pulmones de modo que la parte inicial de la inspiración posterior pueda producirse de forma pasiva.[46]

C. Importancia clínica

El uso de músculos accesorios –definido como la contracción inspiratoria de los músculos esternocleidomastoideos y escalenos– se asocia a enfermedad obstructiva grave.[32,34,47-49] Más del 90% de los pacientes hospitalizados con exacerbaciones agudas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica utilizan los músculos accesorios, pero al quinto día de hospitalización, menos de la mitad lo hacen.[50] En un estudio, los pacientes cuya clavícula se elevaba más de 5 mm durante la inspiración sufrían una enfermedad obstructiva más grave (volumen espiratorio forzado en 1 s [VEF_1] medio = 0,6 frente

a 1,5 l; p <0,001)[47,*] y, en los pacientes remitidos para pruebas de función pulmonar, el uso de músculos accesorios aumentaba la probabilidad de enfermedad obstructiva crónica (LR = 3,3; v. cuadro de MBE 28.2).

La inspección de los músculos accesorios también proporciona información útil en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. Cuando estos pacientes están en posición supina, la *ausencia* de contracciones del esternocleidomastoideo y del escaleno disminuye la probabilidad de debilidad neuromuscular respiratoria (LR = 0,2).

El uso de músculos accesorios es menos específico en la evaluación de la disnea aguda y, en un estudio de pacientes con sospecha de embolia pulmonar, el hallazgo no tuvo valor diagnóstico (v. cuadro de MBE 28.2).

V. Retracciones de la pared torácica y aleteo nasal

A. Hallazgo

En los pacientes con disnea grave, los músculos accesorios pueden contraerse tan vigorosamente durante la inspiración que el volumen del tórax óseo en expansión supera el flujo de aire hacia los pulmones, haciendo que las partes más blandas de la pared torácica se sitúen brevemente hacia dentro, o se «retraigan». Estas retracciones inspiratorias suelen ser más visibles entre las costillas **(retracciones intercostales)** o justo por encima de la escotadura supraesternal **(retracciones supraesternales).** Además, algunos pacientes disneicos presentan **aleteo nasal,** un ensanchamiento inspiratorio de las fosas nasales, una acción que presumiblemente mejora el flujo de aire.[39]

B. Importancia clínica

En un estudio de 212 adultos que acudieron al servicio de urgencias con una disnea importante, el aleteo nasal (LR = 4,6; v. cuadro de

MBE 28.2), las retracciones supraesternales (LR = 4) y las retracciones intercostales (LR = 2,2) aumentaron la probabilidad de que el paciente presentara acidosis en la gasometría arterial (pH arterial inferior a 7,35). La acidosis en estos pacientes solía ser una acidosis respiratoria (con hipercapnia), un hallazgo que finalmente llevó a la ventilación mecánica en el 71% de los pacientes acidóticos.[39]

VI. Intensidad de los ruidos respiratorios (ruido blanco inspiratorio; respiración ruidosa)

A. Hallazgo

La respiración de las personas normales es inaudible a más de unos centímetros de la boca, a menos que la persona suspire o jadee.[52] En tres contextos clínicos, la respiración se vuelve a veces muy ruidosa y se oye fácilmente a distancia de la cabecera del paciente: en pacientes con obstrucción de las vías respiratorias inferiores, que pueden presentar sibilancias *espiratorias* audibles (v. cap. 30), en pacientes con obstrucción de las vías respiratorias superiores, que pueden presentar estridor *inspiratorio* (v. cap. 30), y en pacientes con bronquitis crónica o asma, que pueden presentar ruido blanco *inspiratorio*.[52]

El **ruido blanco** es un término acústico. A diferencia de las sibilancias y el estridor, el ruido blanco carece de tono musical y, por tanto, se parece más a la estática de una radio sintonizada entre emisoras. En los pacientes con bronquitis crónica y asma, el fuerte ruido blanco inspiratorio que se escucha en la cabecera del paciente sin el estetoscopio suele contrastar fuertemente con los silenciosos ruidos inspiratorios que se escuchan a través del estetoscopio durante la auscultación (v. cap. 30).

B. Patogenia

El ruido blanco inspiratorio es el resultado de la turbulencia del aire causada por el estrechamiento de las vías respiratorias centrales,[53] una conclusión basada en la observación de que los ruidos disminuyen después de que el paciente recibe un tratamiento broncodilatador eficaz (que aumenta el VEF_1 del paciente) o respira una mezcla de oxígeno y helio (una mezcla de gases que reduce la turbulencia).[53] El ruido blanco inspiratorio no es una característica del enfisema, presumiblemente porque el calibre inspiratorio de las vías respiratorias centrales en estos pacientes es normal.[53]

C. Importancia clínica

El ruido blanco inspiratorio es una característica de la bronquitis crónica y el asma, no del enfisema. La intensidad del ruido blanco en pacientes con asma y bronquitis crónica se correlaciona de forma inversa con el VEF_1 del paciente ($r = -0,60$ a $-0,64$).[53]

Bibliografía

1. Fischer DS, Singer DH, Feldman SM. Clubbing, a review, with emphasis on hereditary acropachy. *Medicine*. 1964;43:459–479.
2. Faller BA, Atkinson JP. Images in clinical medicine. New-onset clubbing associated with lung cancer. *N Engl J Med*. 2008;359(13):e15.
3. Hippocrates, Hippocratic Writings. Penguin Books, 1978.
4. Pyke DA. Finger clubbing: validity as a physical sign. *Lancet*. 1954;267(6834):352–354.
5. Waring WW, Wilkinson RW, Wiebe RA, Faul BC, Hilman BC. Quantitation of digital clubbing in children. *Am Rev Respir Dis*. 1971;104(2):166–174.
6. Nakamura CT, Ng GY, Paton JY, et al. Correlation between digital clubbing and pulmonary function in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol*. 2002;33(5):332–338.

7. Bentley D, Moore A, Shwachman H. Finger clubbing: a quantitative survey by analysis of the shadowgraph. *Lancet*. 1976;2(7978):164–167.
8. Husarik D, Vavricka SR, Mark M, Schaffner A, Walter RB. Assessment of digital clubbing in medical inpatients by digital photography and computerized analysis. *Swiss Med Wkly*. 2002;132(11–12):132–138.
9. Regan GM, Tagg B, Thomson ML. Subjective assessment and objective measurement of finger clubbing. *Lancet*. 1967;1(7489):530–532.
10. Bentley D, Cline J. Estimation of clubbing by analysis of shadowgraph. *Br Med J*. 1970;3(5713):43.
11. Schamroth L. Personal experience. *S Afr Med J*. 1976;50(9):297–300.
12. Pallarés-Sanmartín A, Leiro-Fernández V, Cebreiro TL, Botana-Rial M, Fernández-Villar A. Validity and reliability of the Schamroth sign for the diagnosis of clubbing. *JAMA*. 2010;304(2):159–161.
13. Carroll DG. Curvature of the nails, clubbing of the fingers and hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 1971;83:198–208.
14. Coury C. Hippocration fingers and hypertrophic osteoarthropathy: a study of 350 cases. *Br J Dis Chest*. 1960;54:202–209.
15. Hansen-Flaschen J, Nordberg J. Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. *Clin Chest Med*. 1987;8(2):287–298.
16. Richet H, Casalta JP, Thuny F, et al. Development and assessment of a new early scoring system using non-specific clinical signs and biological results to identify children and adult patients with a high probability of infective endocarditis on admission. *J Antimicrob Chemother*. 2008;62(6):1434–1440.
17. Alizadeh AHM, Fatemi SR, Mirzaee V, et al. Clinical features of hepatopulmonary syndrome in cirrhotic patients. *World J Gastroenterol*. 2006;12(12):1954–1956.

18. Arguedas MR, Singh H, Faulk DK, Fallon MB. Utility of pulse oximetry screening for hepatopulmonary syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5(6):749–759.
19. Lima BLG, França AVC, Pazin-Filho A, et al. Frequency, clinical characteristics, and respiratory parameters of hepatopulmonary syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(1):42–48.
20. Martínez GP, Barberà JA, Visa J, et al. Hepatopulmonary syndrome in candidates for liver transplantation. *J Hepatol*. 2001;34(5):651–657.
21. Khoshbaten M, Nejad MR, Ansarin K, et al. The association between clinical symptoms, laboratory findings and serum endothelin 1 concentrations, in cirrhotic patients with and without hepatopulmonary syndrome. *Gastroenterol Hepatol N Y*. 2012;5(suppl 1):S13–S19.
22. Abu El Makarem MA, Elakad A, Ali A, et al. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictors in Egyptian cirrhotic patients. *Trop Gastroenterol*. 2011;32(1):25–30.
23. Forde KA, Fallon MB, Krowka MJ, et al. Pulse oximetry is insensitive for detection of hepatopulmonary syndrome in patients evaluated for liver transplantation. *Hepatology*. 2019;69(1):270–281.
24. Younis I, Sarwar S, Butt Z, Tanveer S, Qaadir A, Jadoon NA. Clinical characteristics, predictors, and survival among patients with hepatopulmonary syndrome. *Ann Hepatol*. 2015;14(3):354–360.
25. Suceveanu AI, Mazilu L, Tomescu D, Ciufu N, Parepa IR, Suceveanu AP. Screening of hepatopulmonary syndrome (HPS) with CEUS and pulse-oximetry in liver cirrhosis patients eligible for liver transplant. *Chirurgia (Bucur)*. 2013;108(5):684–688.
26. Augarten A, Goldman R, Laufer J, et al. Reversal of digital clubbing after lung transplantation in cystic fibrosis patients: a clue to the pathogenesis of clubbing. *Pediatr Pulmonol*. 2002;34(5):378–380.

27. Shneerson JM. Digital clubbing and hypertrophic osteoarthropathy: the underlying mechanisms. *Br J Dis Chest*. 1981;75(2):113–131.
28. Dickinson CJ. The aetiology of clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. *Eur J Clin Investig*. 1993;23(6):330–338.
29. Spicknall KE, Zirwas MJ, English JC. Clubbing: an update on diagnosis, differential diagnosis, pathophysiology, and clinical experience. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52(6):1020–1028.
30. Uppal S, Diggle CP, Carr IM, et al. Mutations in 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase cause primary hypertrophic osteoarthropathy. *Nat Genet*. 2008;40(6):789–793.
31. Pierce JA, Ebert RV. The barrel deformity of the chest, the senile lung and obstructive pulmonary emphysema. *Am J Med*. 1958;25(1):13–22.
32. Schneider IC, Anderson AE. Correlation of clinical signs with ventilatory function in obstructive lung disease. *Ann Intern Med*. 1965;62(3):477–485.
33. Ravid M, Schindler D, Shapira J, Chen B. The “ruler sign”: a semiquantitative physical sign of chronic obstructive pulmonary disease. *Isr J Med Sci*. 1988;24(1):10–12.
34. Fletcher CM. The clinical diagnosis of pulmonary emphysema: an experimental study. *Proc R Soc Med*. 1952;45(9):577–584.
35. Kilburn KH, Asmundsson T. Anteroposterior chest diameter in emphysema. *Arch Intern Med*. 1969;123(4):379–382.
36. de Mattos WL, Signori LGH, Borges FK, Bergamin JA, Machado V. Accuracy of clinical examination findings in the diagnosis of COPD. *J Bras Pneumol*. 2009;35(5):404–408.
37. Lechtzin N, Wiener CM, Shade DM, Clawson L, Diette GB. Spirometry in the supine position improves the detection of diaphragmatic weakness in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Chest*. 2002;121(2):436–442.
38. Hull RD, Raskob GE, Carter CJ, et al. Pulmonary embolism in outpatients with pleuritic chest pain. *Arch Intern Med*. 1988;148(4):838–844.

39. Zorrilla-Riveiro JG, Arnau-Bartés A, Rafat-Sellarés R, García-Pérez D, Mas-Serra A, Fernández-Fernández R. Nasal flaring as a clinical sign of respiratory acidosis in patients with dyspnea. *Am J Emerg Med*. 2017;35(4):548–553.
40. Breslin EH. The pattern of respiratory muscle recruitment during pursed-lip breathing. *Chest*. 1992;101(1):75–78.
41. Thoman RL, Stoker GL, Ross JC. The efficacy of pursed-lips breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1966;93(1):100–106.
42. Mueller RE, Petty TL, Filley GF. Ventilation and arterial blood gas changes induced by pursed lips breathing. *J Appl Physiol*. 1970;28(6):784–789.
43. Jones AYM, Dean E, Chow CCS. Comparison of the oxygen cost of breathing exercises and spontaneous breathing in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Phys Ther*. 2003;83(5):424–431.
44. Barach AL. Physiologic advantages of grunting, groaning, and pursed-lip breathing: adaptive symptoms related to the development of continuous positive pressure breathing. *Bull NY Acad Med*. 1973;49(8):666–673.
45. Goldman MD, Williams AJ, Soo Hoo G, Trang TTH, Gaultier C. Asynchronous thoracoabdominal movements in chronic airflow obstruction (CAO). *Adv Exp Med Biol*. 1995;393:95–100.
46. Grinman S, Whitelaw WA. Pattern of breathing in a case of generalized respiratory muscle weakness. *Chest*. 1983;84(6):770–772.
47. Anderson CL, Shankar PS, Scott JH. Physiological significance of sternomastoid muscle contraction in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care*. 1980;25(9):937–939.
48. Godfrey S, Edwards RHT, Campbell EJM, Newton-Howes J. Clinical and physiological associations of some physical signs observed in patients with chronic airways obstruction. *Thorax*. 1970;25(3):285–287.

49. Stubbing DG, Mathur PN, Roberts RS, Campbell EJ. Some physical signs in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1982;125(5):549–552.
50. O'Neill S, McCarthy DS. Postural relief of dyspnoea in severe chronic airflow limitation: relationship to respiratory muscle strength. *Thorax*. 1983;38(8):595–600.
51. American Thoracic Society Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(5):1202–1218.
52. Forgacs P. The functional basis of pulmonary sounds. *Chest*. 1978;73(3):399–412.
53. Forgacs P, Nathoo AR, Richardson HD. Breath sounds. *Thorax*. 1971;26(3):288–295.

---

* El VEF_1 es el volumen espiratorio forzado en 1 s, una medida de la capacidad ventilatoria. Los valores normales son de 3 a 3,8 l.[51] El VEF_1 es anormalmente bajo en la enfermedad pulmonar obstructiva y en la enfermedad pulmonar restrictiva, apareciendo la disnea por primera vez en estas afecciones cuando el VEF_1 cae por debajo de 2,5 l. Un VEF_1 inferior a 1 l en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica indica una enfermedad grave.

Capítulo 29: Palpación y percusión del tórax

Puntos didácticos clave

- La expansión asimétrica del tórax aumenta en gran medida la probabilidad de enfermedad en el lado que se mueve menos (p. ej., neumonía ipsilateral, derrame pleural). Aun así, la sensibilidad del signo es baja.
- En los pacientes con síntomas respiratorios, la disminución del frémito y la matidez a la percusión aumentan significativamente la probabilidad de derrame pleural subyacente, mientras que el frémito simétrico y la resonancia simétrica disminuyen la probabilidad de derrame pleural.
- De las tres técnicas originales de percusión (percusión comparativa, topográfica y auscultatoria), solo la percusión comparativa se utiliza ampliamente en la actualidad. La matidez

anormal mediante la percusión comparativa indica con precisión una enfermedad subyacente, aunque será necesario realizar una radiografía de tórax para confirmarla.

Palpación

I. Introducción

La palpación del tórax es limitada porque la caja torácica ósea oculta muchas de las anomalías de los pulmones subyacentes. La palpación del tórax permite detectar los siguientes signos: 1) dolor a la palpación o masas en la pared torácica; 2) roces pleurales; 3) frémito bronquial; 4) excursión respiratoria anormal, y 5) frémito asimétrico. El frémito bronquial es una sensación vibratoria inspiratoria que se percibe en algunos pacientes con secreciones en las vías respiratorias. La excursión respiratoria se evalúa mientras el paciente inspira y espira, ya sea palpando simultáneamente zonas simétricas del tórax o midiendo el cambio de circunferencia con una cinta métrica. Según la enseñanza clínica tradicional, la excursión torácica se reduce bilateralmente en la obstrucción crónica del flujo aéreo y en la enfermedad neuromuscular (v. cap. 33) y unilateralmente en el derrame pleural o la consolidación neumónica.

II. Frémito

A. Descripción

El frémito (frémito vocal) es la vibración que siente la mano del clínico apoyada en la pared torácica de un paciente que está hablando o cantando.

B. Técnica

Para obtener el signo, el paciente suele decir «uno-dos-tres» o «noventa y nueve» de forma repetida y uniforme mientras el clínico

compara las zonas simétricas del tórax. Algunos de los primeros expertos en diagnóstico físico alemanes utilizaban la palabra *neun-und-neuzig* («noventa y nueve» en alemán) para provocar el frémito vocal, lo que ha llevado a los autores modernos de habla inglesa a sugerir que el sonido «oy» es necesario para provocar el hallazgo (p. ej., «toy boat» o «Toyota», para imitar el sonido vocálico de la palabra alemana *neun-und-neunzig*). Sin embargo, esto es incorrecto y los primeros expertos en diagnóstico físico alemanes utilizaban con la misma frecuencia otras palabras, como «uno, uno, uno» *(eins, eins, eins)* y «uno, dos, tres» *(eins, zwei, drei),*[1-3] o hacían que sus pacientes cantaran o gritaran para provocar el hallazgo.[3]

C. Hallazgo

El frémito vocal es más prominente en los hombres que en las mujeres porque los hombres tienen voces más graves, que conducen más fácilmente a través del tejido pulmonar que las voces más agudas. (V. en cap. 30 apartado «Patogenia» de la resonancia vocal.) Por tanto, el frémito puede estar ausente en algunas personas sanas, especialmente en las que tienen voces agudas o suaves o en las que tienen paredes torácicas gruesas (que aíslan la mano del pulmón que vibra). En consecuencia, solo el frémito *asimétrico* es un hallazgo anormal. Según la enseñanza clínica tradicional, el frémito está asimétricamente disminuido cuando el aire, el líquido o el tumor alejan el pulmón de la pared torácica (neumotórax *unilateral,* derrame pleural, neoplasia) y está asimétricamente aumentado cuando hay consolidación del pulmón subyacente (es decir, neumonía *unilateral*).

La patogenia del frémito se trata en el capítulo 30 (v. apartado «Resonancia vocal»).

III. Importancia clínica

A. Expansión del tórax

Tal y como se ha enseñado tradicionalmente, el hallazgo de una expansión asimétrica de la pared torácica aumenta la probabilidad

de neumonía unilateral en pacientes con tos y fiebre (el lado con neumonía se mueve menos, cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 44,1; cuadro de MBE 29.1) y aumenta la probabilidad de derrame pleural subyacente en pacientes hospitalizados con síntomas respiratorios (LR = 8,1). Tras la intubación de un paciente, la expansión asimétrica de la pared torácica aumenta la probabilidad de intubación del bronquio principal derecho (LR = 15,8).

Cuadro de MBE 29.1 Precisión diagnóstica de la palpación del tórax*

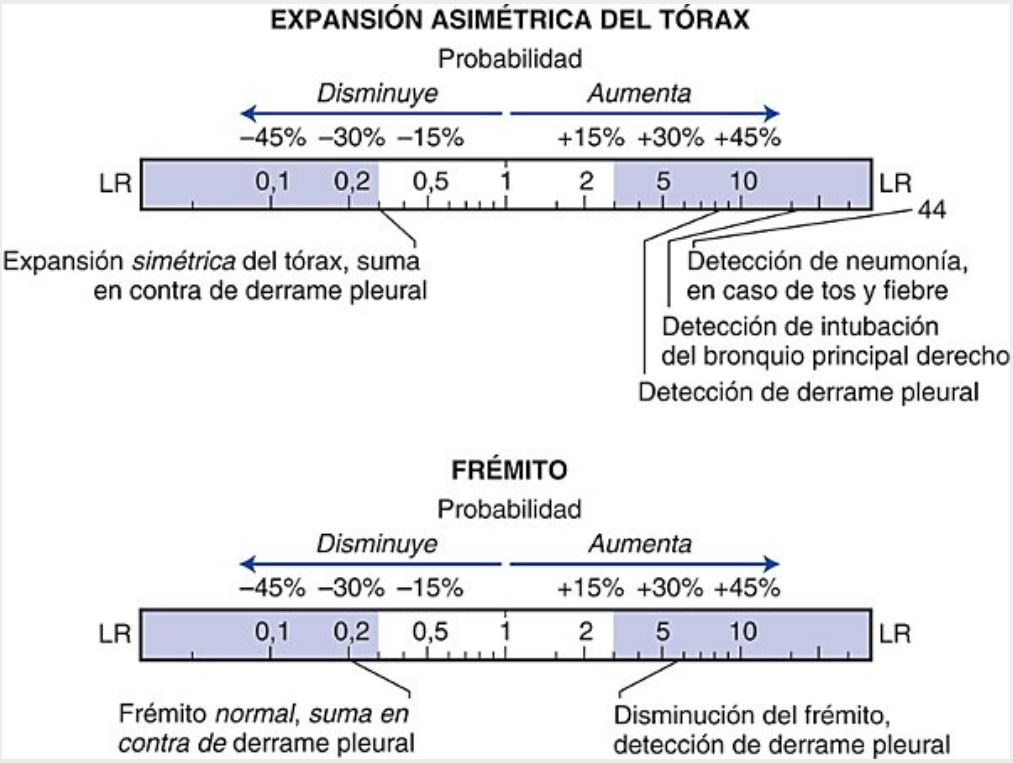
Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Expansión asimétrica del tórax				
Detección de neumonía en pacientes con tos aguda[4]	5	100	**44,1**	NS
Detección de derrames pleurales en pacientes hospitalizados con síntomas respiratorios[5]	74	91	**8,1**	**0,3**
Movimientos asimétricos de la pared torácica tras la intubación, detección de intubación del bronquio principal derecho[6,7]	32-50	98	**15,8**	0,6
Disminución del frémito				
Detección de derrame pleural[5]	82	86	**5,7**	**0,2**
Dolor a la palpación de la pared torácica				
Detección de neumonía en pacientes con tos aguda[8]	5	96	NS	NS
Detección de embolia pulmonar en pacientes con dolor torácico pleurítico[9,10]	11-17	79-80	NS	NS
Detección de coronariopatía en pacientes ambulatorios con dolor torácico crónico[11-14]	1-69	16-97	0,8	NS

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico agudo no traumático[15-19]	3-15	51-83	**0,3**	1,2

[*] Estándar diagnóstico: para *derrame pleural,* radiografía de tórax; para *embolia pulmonar,* coronariopatía e infarto de miocardio (v. caps. 34 y 49).

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Sin embargo, el hallazgo opuesto –expansión *simétrica* del tórax– no cambia la probabilidad de neumonía ni de intubación endobronquial, aunque sí disminuye la probabilidad de derrame pleural subyacente (LR = 0,3). La exploración física nunca debe utilizarse como única herramienta para confirmar la colocación de un tubo endotraqueal tras la intubación.

B. Frémito

En un estudio de 278 pacientes hospitalizados con síntomas respiratorios, el hallazgo de un frémito asimétrico disminuido aumentó significativamente la probabilidad de un derrame pleural subyacente (LR = 5,7; v. cuadro de MBE 29.1); el frémito simétrico disminuyó la probabilidad de derrame (LR = 0,2).

C. Dolor a la palpación en la pared torácica

Según la enseñanza tradicional, el hallazgo de dolor a la palpación en la pared torácica en un paciente con molestias torácicas sugiere una enfermedad benigna, comúnmente denominada **costocondritis.** Aun así, esta conclusión es precisa solo en los pacientes con dolor torácico agudo atraumático, en los que el dolor a la palpación en la pared torácica disminuye la probabilidad de infarto de miocardio (LR = 0,3; v. cuadro de MBE 29.1). Por el contrario, en los estudios sobre neumonía, enfermedad coronaria crónica y embolia pulmonar, el hallazgo tiene poco valor diagnóstico, ya que se produce con la misma frecuencia en enfermedades graves que en trastornos benignos (LR = 0,8 o no significativo; v. cuadro de MBE 29.1).

Percusión

I. Introducción

En 1761, tras estudiar a pacientes y cadáveres en el Hospital Español de Viena durante 7 años, Leopold Auenbrugger publicó un estudio de 95 páginas con la primera descripción detallada de la percusión torácica.[20] Su trabajo fue ignorado durante medio siglo, hasta que

Corvisart (médico de Napoleón) lo tradujo al francés y enseñó la técnica a sus alumnos, entre ellos Laennec, el posterior inventor del estetoscopio.[21] El descubrimiento de la percusión supuso un gran avance en el diagnóstico porque, por primera vez, los clínicos podían distinguir de forma fiable el empiema de la tuberculosis y otras neumonías.[21] Hasta el descubrimiento de los rayos roentgen en 1895, la percusión y la auscultación eran los únicos métodos para investigar y definir las enfermedades de los pulmones durante la vida del paciente.

II. Técnica

A. Método directo frente a indirecto

En el método directo, el golpe de percusión cae directamente sobre la pared del cuerpo (el método de Auenbrugger y Laennec). En el método indirecto, el golpe cae en cambio sobre una superficie intermedia, llamada plesímetro, colocada contra la pared del cuerpo. Históricamente, los plesímetros eran de marfil o madera, o se utilizaba una moneda, aunque hoy en día la mayoría de los clínicos utilizan el dedo corazón de la mano izquierda.

B. Tipos de percusión

Hay tres maneras de percutir: 1) percusión comparativa (el método original de Auenbrugger y Laennec); 2) percusión topográfica (inventada por el francés Piorry en 1828),[22,23] y 3) percusión auscultatoria (introducida por los norteamericanos Camman y Clark en 1840).[21,24] En la actualidad, la mayoría de los clínicos utilizan el método indirecto con percusión comparativa y topográfica y el método directo con percusión auscultatoria.

1. Percusión comparativa

La percusión comparativa identifica la enfermedad comparando los lados derecho e izquierdo del tórax. Una matidez prominente o una hiperresonancia inusual en un lado indica enfermedad en ese lado.

La enfermedad bilateral, por definición, es más difícil de identificar mediante la percusión comparativa.

2. Percusión topográfica

La percusión topográfica atribuye cualquier opacidad en el tórax o el abdomen al tejido intratorácico sin aire que se encuentra directamente debajo del golpe de percusión. La percusión topográfica se diferencia de la percusión comparativa en que el clínico puede delimitar con precisión los bordes de los órganos subyacentes y luego medir su extensión. La técnica se sigue utilizando hoy en día para medir la excursión del diafragma (y para identificar un corazón o un hígado agrandados; v. caps. 37 y 51).

Cuando se utiliza la percusión topográfica para determinar la excursión del diafragma, el clínico localiza el punto de transición entre la matidez y la resonancia en la parte posterior inferior del tórax, primero durante la inspiración completa y luego durante la espiración completa. La excursión del diafragma es la distancia vertical entre estos dos puntos. La excursión normal de las personas sanas oscila entre 3 y 6 cm (la excursión correspondiente en la radiografía de tórax es de unos 5 a 7 cm en personas normales y de 2 a 3 cm en pacientes con enfermedades pulmonares).[21,25,26]

3. Percusión auscultatoria

La percusión auscultatoria se introdujo para perfeccionar los objetivos de la percusión topográfica.[24] En lugar de escuchar los ruidos que resuenan en el tórax en el espacio circundante, el clínico que utiliza la percusión auscultatoria coloca el estetoscopio en la pared del cuerpo y escucha a través de él los ruidos transmitidos por los golpes de percusión cercanos.

Desde mediados del siglo XIX, la percusión auscultatoria del tórax ha caído en desgracia en repetidas ocasiones y luego ha resurgido como «nuevo signo».[21] En la versión más reciente de la percusión auscultatoria del tórax, introducida en 1974, el clínico da ligeros golpecitos sobre el manubrio y escucha sobre la parte posterior del tórax con el estetoscopio.[27,28] Con esta técnica, el clínico debe

encontrar ruidos idénticos en los lugares correspondientes de los dos lados del tórax; una percusión de intensidad reducida en un lado indica supuestamente una enfermedad ipsilateral entre el dedo que golpea y el estetoscopio.

La técnica de percusión auscultatoria para detectar líquido pleural, desarrollada por primera vez en 1927,[29] es ligeramente diferente. El clínico coloca su estetoscopio en la parte posterior del tórax del paciente sentado, 3 cm por debajo de la duodécima costilla, y percute la parte posterior del tórax desde el ápex hasta la base. En algún momento, la percusión normal cambia a una percusión inusualmente fuerte: si esto ocurre con los golpes por encima de la 12.ª costilla, la prueba es anormal, indicando líquido pleural.[30]

C. Golpe de percusión

1. Fuerza

Cada golpe de percusión debe golpear la misma parte del plesímetro con idéntica fuerza, y el dedo del plesímetro debe aplicarse con la misma fuerza y orientación al comparar los lados derecho e izquierdo. Una técnica constante es importante porque tanto la fuerza de percusión como el plesímetro rigen el ruido de percusión producido. Los golpes más ligeros producen una percusión más mate que la producida por golpes más fuertes. Levantar el dedo del plesímetro, aunque sea ligeramente, puede transformar una percusión resonante en una percusión mate.

Aunque una técnica constante es importante, la fuerza y la velocidad de los golpes de percusión varían tres veces entre los diferentes clínicos,[31] lo que probablemente explica por qué la concordancia interobservador para la percusión topográfica es pobre en comparación con la de otros hallazgos físicos (v. cap. 5).

2. Retirada rápida del plexor

Según la enseñanza tradicional, el dedo plexor debe retirarse rápidamente después de un golpe, imitando la acción de una tecla

de piano que golpea una cuerda. En el único estudio realizado al respecto se comprobó que los clínicos no podían distinguir entre la percusión creada por una retirada rápida de aquella en la que el dedo plexor descansaba ligeramente sobre el plesímetro tras el golpe.[32]

III. Hallazgo

A. Ruidos de percusión

Existen tres ruidos de percusión: **timpanismo** (que normalmente se escucha sobre el abdomen), **resonancia** (que se escucha sobre el pulmón normal) y **matidez** (que se escucha sobre el hígado o el muslo) (fig. 29.1). El timpanismo se diferencia de la resonancia y la matidez porque contiene vibraciones de una frecuencia dominante, lo que permite al clínico identificar realmente su tono musical. La resonancia y la matidez, por el contrario, son «ruido» en sentido acústico, ya que consisten en una mezcla de frecuencias que impiden la identificación de un tono musical específico. Las tres características del ruido que distinguen la resonancia de la opacidad son la intensidad, la duración y el contenido de frecuencia. La resonancia es más fuerte y larga y contiene más energía de baja frecuencia.[21,33] De estas tres características sonoras, los clínicos aprecian más fácilmente que la resonancia es más fuerte que la matidez.

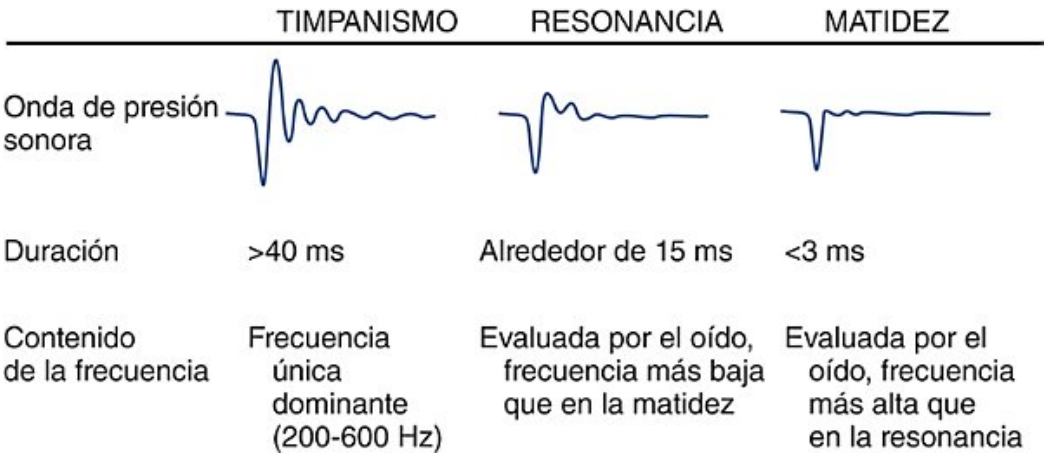


FIG. 29.1 Ruidos de percusión. En la literatura más antigua, los sinónimos de resonancia eran «claro» y «distintivo»; los sinónimos de matidez eran «vacío» y «no distintivo». Adaptado de las referencias 21 y 33.

Algunos clínicos aprovechan que la resonancia es más fuerte que la matidez y aplican una técnica llamada percusión umbral, en la que los golpes de percusión son tan ligeros que las zonas mates no producen ningún ruido. Como los golpes se mueven a lo largo de la pared del cuerpo con la misma fuerza exactamente, una percusión aparece abruptamente en el momento en que el golpe encuentra una zona resonante. Un viejo adagio de la percusión, atribuido a Weil, dice que es mucho más fácil distinguir «algo de nada» que distinguir «más de menos».[21]

B. Sentido de la resistencia

Todos los grandes maestros de la percusión han subrayado que el sentido táctil en el dedo del plesímetro proporciona tanta información como las notas audibles. Las zonas mates, según estos maestros, se mueven menos u ofrecen más resistencia que las zonas resonantes (lo que le ha valido al derrame pleural el calificativo de «matidez pétrea»). Los experimentos realizados con acelerómetros ligeros pegados al dedo del plesímetro confirman que las zonas mates se mueven menos que las zonas resonantes.[34]

C. Glosario de términos adicionales de percusión

Históricamente, el vocabulario de la percusión clínica era diverso. A continuación, aparecen algunos de los términos más utilizados.

1. Resonancia skodaica

La resonancia skodaica es una percusión hiperresonante producida por la percusión del tórax por encima de un derrame pleural. La causa de este hallazgo es desconocida. La resonancia skodaica fue descrita originalmente por Josef Skoda,[35] un maestro de la percusión topográfica y el primero en aplicar los principios de la física a la percusión.

2. Triángulo de Grocco

El **triángulo de Grocco** es un triángulo de matidez en ángulo recto que se encuentra sobre la región posterior del tórax *frente a* un gran derrame pleural. El lado horizontal del triángulo sigue el diafragma durante varios centímetros; el lado vertical se encuentra sobre las apófisis espinosas, pero suele terminar por debajo del nivel superior del derrame.[21] Este hallazgo fue descrito originalmente por Koranyi (Hungría, 1897) y posteriormente por Grocco (Italia, 1902) y Rauchfuss (Alemania, 1903).

3. Resonancia metálica (resonancia anfórica; prueba de la moneda)

La resonancia metálica es un ruido timpánico puro que contiene frecuencias muy altas y que se encuentra sobre grandes cavidades pulmonares superficiales o neumotórax.[35,36] Al mover la mejilla tensa mientras se mantiene la boca abierta se imita el ruido. El ruido se obtiene mejor con un plexor duro y un plesímetro (p. ej., dos monedas) y se percibe mejor a través del estetoscopio o con el oído del examinador cerca del tórax del paciente.[21]

4. Istmo de Krönig

El istmo de Krönig es una banda estrecha de resonancia sobre cada ápex pulmonar que se encuentra entre la matidez del cuello y la

matidez de los músculos del hombro. Las enfermedades del ápex pulmonar, como la tuberculosis, supuestamente reducen la anchura de la banda.[21] Georg Krönig (Alemania) describió el hallazgo en 1889.[37]

5. Resonancia de la olla rota

La resonancia de la olla rota es un ruido de percusión sobre las cavidades tuberculosas superficiales, que se imita presionando las palmas de las manos y golpeando el dorso de una mano contra la rodilla.[35,38] Para detectar el ruido en los pacientes, el clínico da un fuerte golpe de percusión y escucha cerca de la boca abierta del paciente.[2,39] Aunque el ruido se ha atribuido tradicionalmente a la salida repentina de aire a través de los bronquios que se comunican con una cavidad tuberculosa, el único estudio patológico publicado no encontró ninguna comunicación bronquial en 11 pacientes con este ruido.[40]

IV. Patogenia

A. Teoría de la percusión topográfica frente a la teoría de la resonancia de la jaula

Desde el inicio de la percusión, dos teorías opuestas han explicado la génesis de los ruidos de percusión: la de la percusión topográfica y la de la resonancia de la jaula. La teoría de la percusión topográfica sostenía que solo las características físicas de los tejidos blandos situados directamente debajo del golpe de percusión controlaban si se producía resonancia o matidez. Esta teoría enfatizaba que la pared del cuerpo en sí misma contribuía poco al ruido resultante y actuaba meramente para transmitir las vibraciones de los tejidos subyacentes (de forma similar a como un diafragma en un micrófono transmite las vibraciones sonoras que recibe). Un principio fundamental de la teoría de la percusión topográfica era la regla de varios centímetros, propuesta por Weil en 1880,[41] según la cual el golpe de percusión solo penetraba en los 4 a 6 cm más superficiales del tejido y solo las anomalías anatómicas de esta capa influían en el ruido producido.

En cambio, la teoría de la resonancia de la jaula sostenía que el ruido de la percusión reflejaba la facilidad con la que vibraba la pared del cuerpo, que a su vez estaba influida por muchas variables, como la fuerza del golpe, el estado y la condición de la pared del cuerpo y los órganos subyacentes. Los defensores de la teoría de la resonancia de la jaula argumentaban que la percusión topográfica precisa era imposible porque los órganos subyacentes o la enfermedad podían provocar matidez en lugares distantes.

La teoría de la percusión topográfica se hizo muy popular, en gran parte gracias a los esfuerzos persuasivos de renombrados profesores clínicos, como Piorry, Skoda, Mueller y el alumno de Mueller, Ralph Major, que escribió uno de los libros de texto de diagnóstico físico más populares de EE. UU.[1] Sin embargo, las pruebas citadas en apoyo de esta teoría y de la regla de varios centímetros eran escasas y de relevancia incierta;[21] solo incluían unos pocos experimentos con cadáveres[41] y algunos registros de ruido de cortes de pulmón exenterados mientras se percutían.[42]

Por el contrario, hay muchas pruebas que apoyan la teoría de la resonancia de la jaula.

1. Análisis de los registros de ruido

El ruido de la percusión contiene más frecuencias de las que pueden explicarse por las vibraciones de solo la zona de la pared corporal percutida.[34,43-45] Las zonas de la pared del cuerpo alejadas del golpe también deben vibrar y contribuir al ruido.

2. Condición y estado de la pared del cuerpo

La presión externa sobre el tórax –desde una almohada, una camilla o una mano adicional colocada cerca del punto de percusión– impide el movimiento de la pared torácica y amortigua la percusión.[36,46]

La presión contra la pared interna del tórax de los cadáveres también provoca matidez, incluso en zonas de la pared corporal alejadas de donde se aplica la presión.[36] El mejor ejemplo clínico de los efectos distantes de la presión interna es el triángulo de Grocco,

un triángulo en ángulo recto de matidez que se encuentra en la región posterior del tórax *frente a* un gran derrame pleural (v. anteriormente). El triángulo de Grocco demuestra que la presión sobre la pared torácica en un punto (p. ej., del líquido pleural) puede causar matidez en lugares distantes a esa presión (es decir, sobre el tórax opuesto). Incluso en pacientes sin líquido pleural, la presión externa en un lado del tórax posterior procedente de una mano o una botella de agua producirá el triángulo de Grocco en el tórax opuesto.[47,48]

Los pacientes más pesados tienen una extensión del hígado mayor que los pacientes que pesan menos,[49] no porque los hígados de los pacientes más pesados sean más grandes, sino porque el exceso de grasa subcutánea influye en la resonancia de la jaula y amortigua las vibraciones, lo que da lugar a una mayor matidez y a una extensión del hígado mayor.

3. Fuerza del golpe de percusión

La fuerza del golpe influye en que se produzca resonancia o matidez, especialmente cerca de las zonas de la pared corporal que marcan la transición entre la resonancia y la matidez. Por ejemplo, en la percusión del hígado, la envergadura del hígado es unos 3 cm menor cuando se utilizan golpes fuertes que cuando se utilizan golpes suaves (v. cap. 51).[49-51] Esto ocurre porque el golpe fuerte, cuando se sitúa cerca de donde el hígado toca la pared del cuerpo, genera más fácilmente las vibraciones necesarias para la percusión resonante, mientras que el golpe ligero es insuficiente hasta que se aleja. Estos resultados contradicen la afirmación de los percusionistas topográficos, que enseñaban que los golpes más fuertes penetraban más profundamente en los tejidos que los más suaves; si esto fuera cierto, la percusión del hígado con golpes pesados debería producir una extensión mayor que con golpes ligeros (porque los golpes más pesados detectarían la cúpula del hígado, que está alejada de la pared corporal).

B. Percusión auscultatoria

Los defensores de la percusión auscultatoria creen que las ondas sonoras viajan directamente desde el dedo que golpea a través del pulmón hasta el estetoscopio y que son alteradas en el camino por el tejido enfermo. Sin embargo, es mucho más probable que estos ruidos se transmitan circunferencialmente en la pared torácica por varias razones. 1) La técnica no detecta el corazón, lo que debería hacer que algunas percusiones del tórax izquierdo fueran más mates si las ondas sonoras viajaran directamente hasta el estetoscopio. 2) Los registros de ruido durante la percusión auscultatoria son los mismos si el paciente respira aire ambiente o una mezcla de helio y oxígeno.[52] Dado que las características del ruido dependen de la densidad del gas del medio conductor, que es diferente para las dos mezclas de gases, es poco probable que el ruido viaje a través del pulmón. 3) Las características del ruido cambian durante las maniobras de Valsalva y Mueller, que aumentan la tensión en la pared torácica, pero no alteran el pulmón subyacente.[52] 4) Los mapas de contorno revelan que los ruidos más fuertes durante la percusión auscultatoria aparecen sobre prominencias óseas, como la escápula, lo que indica que el ruido producido depende del contorno de la pared torácica. El pulmón intermedio contribuye en menor medida al ruido escuchado, ya que estos mapas sonoros no cambian incluso cuando hay un gran tumor subyacente.[53]

V. Importancia clínica

A. Percusión comparativa

El cuadro de MBE 29.2 muestra que la matidez asimétrica es un hallazgo útil, aunque infrecuente, que aumenta la probabilidad de neumonía en pacientes con fiebre y tos (LR = 3,6), para las anomalías subyacentes en la radiografía de tórax de pacientes no seleccionados (LR = 3) y para el derrame pleural en pacientes hospitalizados con síntomas respiratorios (LR = 4,8). En estos estudios, la percusión detectó todos los derrames pleurales grandes (sensibilidad del 100%), pero muy pocas consolidaciones (sensibilidad del 0 al 15%) y ningún nódulo intraparenquimatoso o granuloma. La presencia de

una resonancia normal disminuye significativamente la probabilidad de un derrame pleural subyacente (LR = 0,1), pero no modifica la probabilidad de otra patología pulmonar significativa.

Cuadro de MBE 29.2 Precisión diagnóstica de la percusión del tórax*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud*[‡] si el hallazgo está	
			Presente	Ausente
Percusión comparativa				
Matidez a la percusión				
Detección de neumonía en pacientes con fiebre y tos[4,54-59]	4-26	82-99	**3,6**	NS
Detección de cualquier anomalía en radiografía de tórax[60-62]	8-15	94-98	**3,0**	NS
Detección de derrames pleurales en pacientes con síntomas respiratorios[5]	89	81	**4,8**	**0,1**
Hiperresonancia				
Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo[63,64]	21-33	94-98	**7,3**	0,8
Percusión topográfica				
Excursión del diafragma <2 cm				
Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo[63]	13	98	NS	NS
Percusión auscultatoria				
Matidez anormal				

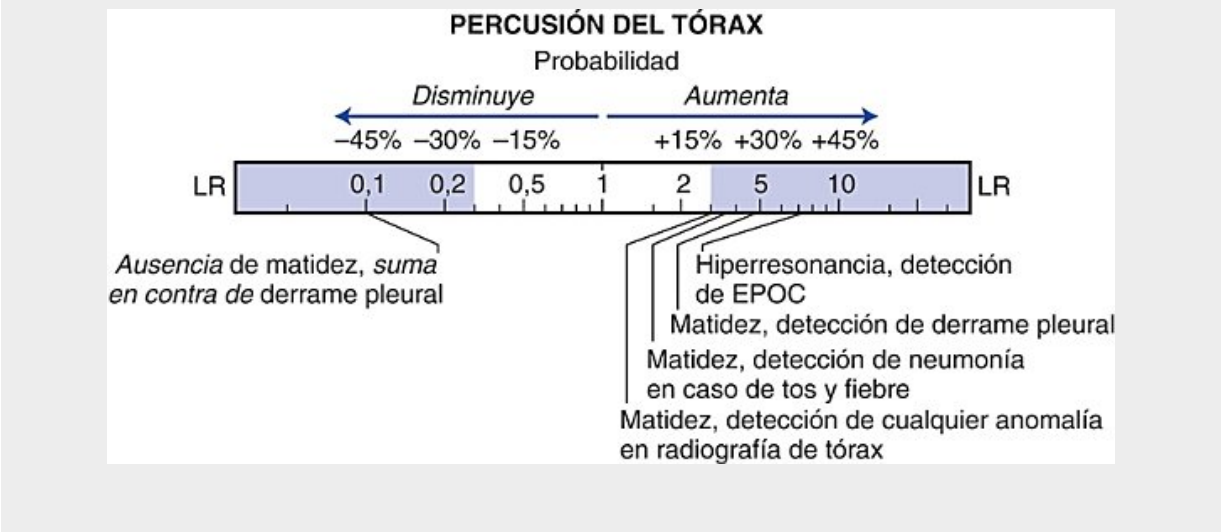
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud*[‡] si el hallazgo está	
			Presente	Ausente
Detección de cualquier anomalía en radiografía de tórax[60-62]	16-69	74-88	NS	NS
Detección de líquido pleural[5,30]	58-96	85-95	**8,3**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *neumonía* o *derrame pleural,* infiltrado o derrame en radiografía de tórax; para *obstrucción crónica del flujo aéreo,* VEF_1 <60% previsto o relación VEF_1/CVF <0,6-0,7.

[†] Definición de los hallazgos: para *matidez anormal durante la percusión auscultatoria de cualquier anomalía en radiografía de tórax,* matidez asimétrica, con el estetoscopio en la parte posterior del tórax y mientras se percute directamente el esternón en la parte anterior; para *matidez anormal durante la percusión auscultatoria de líquido pleural,* transición a una percusión inusualmente fuerte por encima de la 12.ª costilla en la parte posterior de la línea media de la clavícula, con el estetoscopio 3 cm por debajo de la 12.ª costilla y mientras se percute directamente la parte posterior del tórax desde el ápex hasta la base.[30]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

CVF, capacidad vital forzada; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *NS,* no significativo; *VEF_1,* volumen espiratorio forzado en 1 s.



En los fumadores crónicos, la hiperresonancia del tórax es un hallazgo valioso que aumenta la probabilidad de obstrucción crónica del flujo aéreo (LR = 7,3; v. cuadro de MBE 29.2).

B. Percusión topográfica del diafragma

En los pacientes con enfermedades pulmonares, los clínicos suelen sobrestimar los movimientos reales del diafragma y difieren de la placa de tórax en 1 a 3 cm.[25,65] La correlación entre los movimientos reales y los percutidos es pobre en el único estudio de este hallazgo (r = 0,14-0,42, no significativo en la mitad de los casos).[25] Otro estudio demostró que una excursión del diafragma menor de 2 cm por percusión es un signo diagnóstico infrecuente y poco fiable de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (LR no significativos; v. cuadro de MBE 29.2).[63]

C. Percusión auscultatoria

Los estudios sobre la percusión auscultatoria tienen resultados muy variados, que suelen mostrar que la técnica tiene una mayor sensibilidad que la percusión comparativa, pero también una menor especificidad. En general, los resultados agrupados muestran que esta técnica es un signo diagnóstico poco fiable (tanto los LR positivos como los negativos no son significativos; v. cuadro de MBE 29.2).

Al igual que la percusión convencional, la percusión auscultatoria identifica la mayoría de los derrames pleurales (sensibilidad del 58 al 96%; v. cuadro de MBE 29.2). Un resultado positivo (v. definición de la técnica en apartado sobre percusión auscultatoria) aumenta significativamente la probabilidad de derrame pleural (LR = 8,3).

Bibliografía

1. Major R. *Physical Diagnosis*. 3rd ed. WB Saunders; 1945.
2. Sahli H. *A Treatise on Diagnostic Methods of Examination*. WB Saunders; 1911.
3. Guttman P. *A Handbook of Physical Diagnosis: Comprising the Throat, Thorax, and Abdomen*. William Wood and Co; 1880.
4. Diehr P, Wood RW, Bushyhead J, Krueger L, Wolcott B, Tompkins RK. Prediction of pneumonia in outpatients with acute cough–a statistical approach. *J Chron Dis*. 1984;37(3):215–225.
5. Kalantri S, Joshi R, Lokhande T, et al. Accuracy and reliability of physical signs in the diagnosis of pleural effusion. *Respir Med*. 2007;101(3):431–438.
6. Brunel W, Coleman DL, Schwartz DE, Peper E, Cohen NH. Assessment of routine chest roentgenograms and the physical examination to confirm endotracheal tube position. *Chest*. 1989;96(5):1043–1045.
7. Sitzwohl C, Langheinrich A, Schober A, et al. Endobronchial intubation detected by insertion depth of endotracheal tube, bilateral auscultation, or observation of chest movements; randomised trial. *BMJ*. 2010;341:c5943.
8. Singal BM, Hedges JR, Radack KL. Decision rules and clinical prediction of pneumonia: evaluation of low-yield criteria. *Ann Emerg Med*. 1989;18(1):13–20.
9. Hull RD, Raskob GE, Carter CJ, et al. Pulmonary embolism in outpatients with pleuritic chest pain. *Arch Intern Med*. 1988;148(4):838–844.
10. Le Gal G, Testuz A, Righini M, Bounameaux H, Perrier A. Reproduction of chest pain by palpation: diagnostic accuracy

in suspected pulmonary embolism. *BMJ*. 2005;330(7489):452–453.
11. Cooke RA, Smeeton N, Chambers JB. Comparative study of chest pain characteristics in patients with normal and abnormal coronary angiograms. *Heart*. 1997;78(2):142–146.
12. Levine PR, Mascette AM. Musculoskeletal chest pain in patients with "angina": a prospective study. *South Med J*. 1989;82(5):580–585.
13. Wu EB, Smeeton N, Chambers JB. A chest pain score for stratifying the risk of coronary artery disease in patients having day case coronary angiography. *Int J Cardiol*. 2001;78(3):257–264.
14. Kumarathurai P, Farooq MK, Christensen HW, Vach W, Høilund-Carlson PF. Muscular tenderness in the anterior chest wall in patients with stable angina pectoris is associated with normal myocardial perfusion. *J Manipulative Physiol Ther*. 2008;31(5):344–347.
15. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med*. 1985;145(1):65–69.
16. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol*. 1989;63(12):772–776.
17. Tierney WM, Fitzgerald J, McHenry R, et al. Physicians' estimates of the probability of myocardial infarction in emergency room patients with chest pain. *Med Decis Mak*. 1986;6(1):12–17.
18. Rubini Gimenez M, Reiter M, Twerenbold R, et al. Sex-specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA Intern Med*. 2013;174(2):241–249.
19. Gräni C, Senn O, Bischof M, et al. Diagnostic performance of reproducible chest wall tenderness to rule out acute

coronary syndrome in acute chest pain: a prospective diagnostic study. *BMJ Open*. 2015;5(1):e007442.
20. Auenbrugger L. *On Percussion of the Chest (1761), Being a Translation of Auenbrugger's Original Treatise Entitled "Inventum Novum ex Percussione Thoracis Humani, ut Signo Abstrusos Interni Pectoris Morbos Detegendi" (facsimile edition by Johns Hopkins Press)*. The Johns Hopkins Press; 1936.
21. McGee S. Percussion and physical diagnosis: separating myth from science. *Dis Mon*. 1995;41(10):643–692.
22. Risse GB. Pierre A Piorry (1794-1879) the French "master of percussion". *Chest*. 1971;60:484–488.
23. Sakula A. Pierre Adolphe Piorry (1794-1879): pioneer of percussion and pleximetry. *Thorax*. 1979;34(5):575–581.
24. Camman GP, Clark A. A new mode of ascertaining the dimensions, form, and condition of internal organs by percussion. *N Y J Surg*. 1840;3:62–96.
25. Williams TJ, Ahmad D, Morgan WKC. A clinical and roentgenographic correlation of diaphragmatic movement. *Arch Intern Med*. 1981;141(7):878–880.
26. Young DA, Simon G. Certain movements measured on inspiration-expiration chest radiographs correlated with pulmonary function studies. *Clin Radiol*. 1972;23(1):37–41.
27. Guarino JR. Auscultatory percussion. A new aid in the examination of the chest. *J Kans Med Soc*. 1974;75(6):193–194.
28. Guarino JR. Auscultatory percussion of the chest. *Lancet*. 1980;315(8182):1332–1334.
29. Webb GB. Auscultatory percussion in the diagnosis of pleural effusion. *JAMA*. 1927;88(2):99.
30. Guarino JR, Guarino JC. Auscultatory percussion: a simple method to detect pleural effusion. *J Gen Intern Med*. 1994;9(2):71–74.
31. Burger HC, Casteleyn G, Jordan FLJ. How is percussion done? *Acta Med Scand*. 1952;142(2):106–112.
32. Coleman W. The alleged dullness over the apex of the normal right lung. *Am J Med Sci*. 1939;197(2):141–145.

33. Murray A, Neilson JMM. Diagnostic percussion sounds: 1. A qualitative analysis; 2. Computer-automated parameter measurement for quantitative analysis. *Med Biol Eng*. 1975;13(1):19–28: 29-39.
34. Murray A, Neilson JMM. Diagnostic percussion: a study of chest-wall motion and the associated tactile sensation. *Med Biol Eng Comput*. 1978;16(3):269–278.
35. Skoda J. *Treatise on Auscultation and Percussion*. Lindsay and Blakiston; 1854.
36. Mazonn JF. Die Theorie der Perkussion der Brust auf Grundlage directer Versuche und zahlreicher Beobachtungen. *Vierteljahrs Prakt Heilkd*. 1852;36:1–59.
37. Krönig G. Zur Topographie der Lungenspitzen und ihrer Perkussion. *Berl Klin Wochenschr*. 1889;26:809–812.
38. Barth M, Roger MH. *A Manual of Auscultation and Percussion*. Lindsay and Blakiston; 1866.
39. Cabot R. *Physical Diagnosis of Diseases of the Chest*. William Wood; 1900.
40. Walsh J. Necropsy findings under cracked-pot tympany. *Am Rev Tuberc*. 1928;18:202–204.
41. Weil A. *Handbuch und Atlas der topographischen Perkussion*. FCW Vogel; 1880.
42. Martini P. Studien über Perkussion und Auskultation. *Dtsch Arch Klin Med*. 1922;139:65–98: 167-190, 257-284.
43. Bishop FW, Lee YW, Scott WJM, Lyman RS. Lyman, Studies on pulmonary acoustics. IV. Notes on percussion and on forced vibrations. *Am Rev Tuberc Pulm Dis*. 1930;22:347–378.
44. Fahr G, Brandi B. Weitere Studien über Perkussion und Auskultation. *Dtsch Arch Klin Med*. 1929;164:1–33.
45. Metildi PF, Bishop FW, Morton JJ, Lyman RS. Studies on pulmonary acoustics. III. The transmission of vibrations from percussion along ribs. *Am Rev Tuberc Pulm Dis*. 1930;21:711–744.
46. Gilbert VE. Detection of pneumonia by auscultation of the lungs in the lateral decubitus positions. *Am Rev Respir Dis*. 1989;140(4):1012–1016.

47. Turban K. Paralipomena der Tuberkuloseforschung. *Münch Wochschr*. 1927;74:1399–1404.
48. Hamburger F. Ueber die Oberflächenwirkung Des Perkussionstosses. *Münch Med Wochenschr*. 1906;53:2283–2286.
49. Castell DO, O'Brien KD, Muench H, Chalmers TC. Estimation of liver size by percussion in normal individuals. *Ann Intern Med*. 1969;70(6):1183–1189.
50. Sullivan S, Krasner N, Williams R. The clinical estimation of liver size: a comparison of techniques and an analysis of the source of error. *Br Med J*. 1976;2(6043):1042–1043.
51. Sapira JD, Williamson DL. How big is the normal liver? *Arch Intern Med*. 1979;139(9):971–973.
52. Bohadana AB, Kraman SS. Transmission of sound generated by sternal percussion. *J Appl Physiol*. 1989;66(1):273–277.
53. Bohadana AB, Patel R, Kraman SS. Contour maps of auscultatory percussion in healthy subjects and patients with large intrapulmonary lesions. *Lung*. 1989;167(6):359–372.
54. Gennis P, Gallagher J, Falvo C, Baker S, Than W. Clinical criteria for the detection of pneumonia in adults: guidelines for ordering chest roentgenograms in the emergency department. *J Emerg Med*. 1989;7(3):263–268.
55. Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS, et al. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med*. 1990;113(9):664–670.
56. Melbye H, Straume B, Aasebø U, Dale K. Diagnosis of pneumonia in adults in general practice. Relative importance of typical symptoms and abnormal chest signs evaluated against a radiographic reference standard. *Scand J Prim Health Care*. 1992;10(3):226–233.
57. Melbye H, Straume B, Aasebø U, Brox J. The diagnosis of adult pneumonia in general practice. The diagnostic value of history, physical examination and some blood tests. *Scand J Prim Health Care*. 1988;6(2):111–117.
58. Steurer J, Held U, Spaar A, et al. A decision aid to rule out pneumonia and reduce unnecessary prescriptions of

antibiotics in primary care patients with cough and fever. *BMC Med*. 2011;9:56.
59. Zusman O, Farbman L, Elbaz M, et al. A decision support model to predict the presence of an acute infiltrate on chest radiograph. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2018;37(2):227–232.
60. Nelson RS, Rickman LS, Mathews WC, Beeson SC, Fullerton SC. Rapid clinical diagnosis of pulmonary abnormalities in HIV-seropositive patients by auscultatory percussion. *Chest*. 1994;105(2):402–407.
61. Bourke S, Nunes D, Stafford F, Hurley G, Graham I. Percussion of the chest re-visited: a comparison of the diagnostic value of auscultatory and conventional chest percussion. *Ir J Med Sci*. 1989;158(4):82–84.
62. Bohadana AB, Coimbra FTV, Santiago JRF. Detection of lung abnormalities by auscultatory percussion: a comparative study with conventional percussion. *Respiration*. 1986;50(3):218–225.
63. Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK, et al. Can moderate chronic obstructive pulmonary disease be diagnosed by historical and physical findings alone? *Am J Med*. 1993;94(2):188–196.
64. Oshaug K, Halvorsen PA, Melbye H. Should chest examination be reinstated in the early diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2013;8:369–377.
65. Cole MB, Hammel JV, Manginelli VW, Lawton AH. Studies in emphysema. II. Bedside versus laboratory estimations of timed and total vital capacity and diaphragmatic height and movement. *Dis Chest*. 1970;38:519–521.

Capítulo 30: Auscultación de los pulmones

Puntos didácticos clave

- En los pacientes con disnea crónica, la disminución *simétrica* de los ruidos respiratorios aumenta la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Los ruidos respiratorios disminuidos *unilaterales* aumentan la probabilidad de derrame pleural subyacente o, en pacientes con tos y fiebre, de neumonía.
- En pacientes con tos y fiebre, la egofonía y los ruidos respiratorios bronquiales aumentan la probabilidad de neumonía.
- Los crepitantes aumentan la probabilidad de fibrosis intersticial en los trabajadores del amianto. En pacientes con tos y fiebre, los crepitantes aumentan la probabilidad de neumonía. Los crepitantes inspiratorios

tempranos son característicos de la enfermedad crónica grave por obstrucción del flujo aéreo.

- La ausencia de crepitantes disminuye la probabilidad de fibrosis «en panal» en la tomografía computarizada.
- Las sibilancias no forzadas aumentan la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva, aunque la amplitud de las sibilancias se correlaciona mal con la gravedad de la obstrucción.
- El graznido inspiratorio aumenta la probabilidad de neumonitis por hipersensibilidad.

Las tres categorías de hallazgos auscultatorios de los pulmones son los ruidos respiratorios, la resonancia vocal (es decir, el sonido de la voz del paciente a través del estetoscopio) y los ruidos adventicios (es decir, los ruidos distintos de los respiratorios o la resonancia vocal). Casi todos los hallazgos analizados en este capítulo fueron descritos originalmente en 1819 por Laennec, en su obra maestra *A Treatise on the Disease of the Chest*.[1]

I. Ruidos respiratorios

A. Hallazgo

1. Respiración vesicular y bronquial

Hay dos tipos de ruidos respiratorios: 1) los ruidos respiratorios vesiculares, que normalmente se escuchan sobre la parte posterior del tórax, y 2) los ruidos respiratorios bronquiales, que normalmente se escuchan sobre la tráquea y el ápex derecho. Estos ruidos se distinguen por el tiempo, la intensidad y el tono (fig. 30.1). Los

ruidos vesiculares son en su mayoría ruidos inspiratorios que tienen una calidad suave y respiratoria, que Laennec comparó con el ruido de las hojas que crujen con una suave brisa. Los ruidos bronquiales tienen un componente espiratorio prominente y una calidad mucho más áspera, que suena como el aire que sopla con fuerza a través de un tubo. (De ahí que a veces se llamen ruidos respiratorios tubulares.)

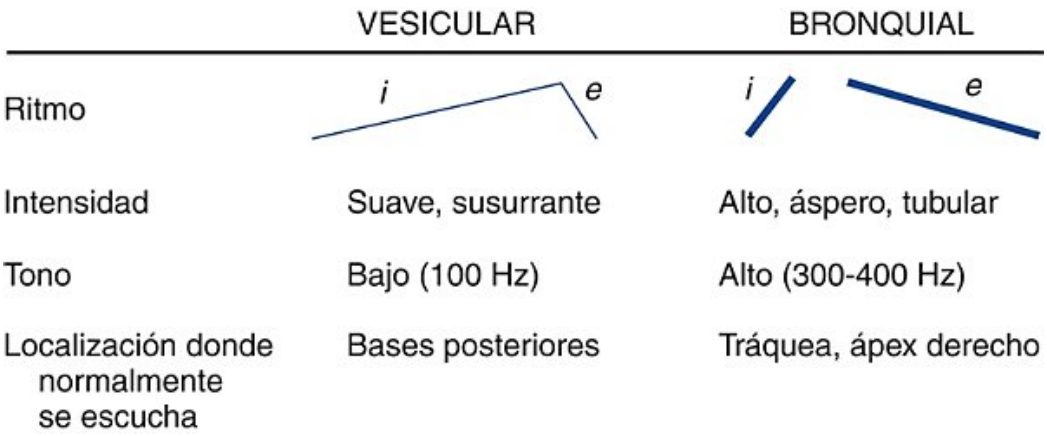


FIG. 30.1 Comparación de los ruidos respiratorios vesiculares y bronquiales. En los ruidos vesiculares *(izquierda)*, la inspiración es más larga que la espiración y no existe un intervalo entre la inspiración y la espiración. En los ruidos bronquiales *(derecha)*, la espiración es más larga que la inspiración y hay un intervalo claramente audible entre la inspiración y la espiración. Basado en las referencias 2-6.

Los ruidos respiratorios bronquiales son anormales cuando se producen en la parte posterior o lateral del tórax (especialmente en las partes inferiores). Según las enseñanzas tradicionales, que a su vez se basan en exámenes *post mortem*, los ruidos respiratorios bronquiales se producen en estas localizaciones solo si el pulmón sólido, colapsado o consolidado es contiguo a la pared torácica y se extiende en una cierta distancia hacia el hilio.[7-9] Las causas

habituales son la neumonía y el derrame pleural (se supone que los derrames pleurales grandes comprimen el pulmón subyacente lo suficiente como para alterar sus propiedades acústicas).[10]

2. Puntuación de los ruidos respiratorios

Una característica importante de los ruidos respiratorios vesiculares es su intensidad, que puede calificarse mediante un sistema de puntuación desarrollado por Pardee.[11] Según este sistema, el clínico escucha secuencialmente en seis lugares del tórax del paciente: bilateralmente en la parte superior anterior del tórax, en las axilas medias y en las bases posteriores. En cada localización, el clínico califica el ruido *inspiratorio* como ausente (0 puntos), apenas audible (1 punto), débil pero definitivamente oído (2 puntos), normal (3 puntos) o más fuerte de lo normal (4 puntos). La puntuación total del paciente puede oscilar entre 0 (ausencia de ruidos respiratorios) y 24 (ruidos respiratorios muy fuertes en las seis localizaciones).

B. Patogenia

1. Ruidos vesiculares

a. Origen

El componente *inspiratorio* de los ruidos respiratorios vesiculares se origina en las porciones periféricas del pulmón cerca de donde se coloca el estetoscopio. No representa una simple filtración de los ruidos traqueales por el pulmón inflado que interviene. El componente *espiratorio* de los ruidos vesiculares probablemente se origina en vías respiratorias más proximales y grandes.[12] Varias líneas de evidencia apoyan estas afirmaciones.

1) En experimentos realizados con pulmones de oveja y ternera hace más de un siglo, Bullar mantuvo las vías respiratorias de ambos pulmones permeables, pero infló rítmicamente solo uno de los dos pulmones mediante presión negativa.[13] Demostró que los ruidos vesiculares solo se producían si el

pulmón contiguo al estetoscopio se llenaba de aire; si permanecía sin aire, simplemente transmitía los ruidos bronquiales de la vía respiratoria superior.

2) La intensidad del componente inspiratorio de los ruidos respiratorios, corregida por el flujo en la boca, es aproximadamente proporcional a la ventilación regional.[14]
3) El componente inspiratorio de los ruidos vesiculares sigue siendo el mismo a medida que el estetoscopio se desplaza progresivamente de la parte superior a la inferior del tórax posterior, aunque el componente espiratorio se vuelve más suave.[15]
4) Los ruidos vesiculares contienen componentes de baja frecuencia que no existen en los ruidos traqueales. Estos componentes de baja frecuencia no pueden reproducirse en los experimentos que interponen un pulmón inflado entre la tráquea y el estetoscopio.[2-4]

b. Intensidad

La intensidad de los ruidos vesiculares es proporcional al flujo aéreo en la boca, que a su vez depende del esfuerzo y la capacidad ventilatoria del paciente.[11,16,17] Por tanto, los ruidos respiratorios son más fuertes si una persona normal respira con dificultad después del ejercicio y son más débiles si la enfermedad pulmonar obstructiva disminuye la velocidad del flujo.[18] Los ruidos respiratorios también se reducen cuando se interpone aire o líquido entre la pared torácica y el pulmón, como en los pacientes con neumotórax o derrame pleural.

2. Ruidos bronquiales

Los ruidos respiratorios bronquiales se originan en las vías respiratorias más grandes y proximales. Normalmente se escuchan en la parte superior del tórax derecho, pero no en la parte superior del tórax izquierdo, porque la tráquea es contigua al pulmón derecho cerca de las vértebras torácicas superiores, pero está separada del pulmón izquierdo por la mayor parte del mediastino.[19]

La glotis no es necesaria para el ruido, porque los ruidos bronquiales pueden producirse en pacientes después de una laringectomía o después de la intubación.[20] La patogenia de los ruidos respiratorios bronquiales en la neumonía y el derrame pleural se discute más adelante en el apartado «Patogenia» (de la resonancia vocal).

C. Importancia clínica

1. Intensidad del ruido respiratorio

Una puntuación de los ruidos respiratorios de 9 o menos aumenta en gran medida la probabilidad de obstrucción crónica del flujo aéreo (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 10,2; cuadro de MBE 30.1) y una puntuación de 16 o más disminuye en gran medida la probabilidad (LR = 0,1). La puntuación de los ruidos respiratorios es superior a la «impresión general» del clínico sobre la intensidad de los ruidos respiratorios para diagnosticar la obstrucción crónica del flujo aéreo (LR = 3,5 para la impresión general de ruidos respiratorios «disminuidos» y LR = 0,5 para los ruidos respiratorios «normales o aumentados»; v. cuadro de MBE 30.1).

Cuadro de MBE 30.1 **Ruidos respiratorios y resonancia vocal***

Hallazgo (referencia)†	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud‡ si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Puntuación de ruidos respiratorios				
Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo[11,16]				
≤9	23-46	96-97	**10,2**	…
10-12	34-63	…	**3,6**	…
13-15	11-16	…	NS	…
≥16	3-10	33-34	**0,1**	…
Disminución de ruidos respiratorios				
Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo[21-25]	29-82	63-96	**3,5**	0,5
Detección de derrame pleural en pacientes hospitalizados[26]	88	83	**5,2**	**0,1**
Detección de derrame pleural subyacente en pacientes con ventilación mecánica[27,28]	34-42	84-90	**3,0**	0,7
Detección de asma durante la prueba de provocación con metacolina[29]	78	81	**4,2**	**0,3**
Detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre[30-39]	7-60	73-98	2,4	0,8
Ruidos respiratorios asimétricos tras intubación				

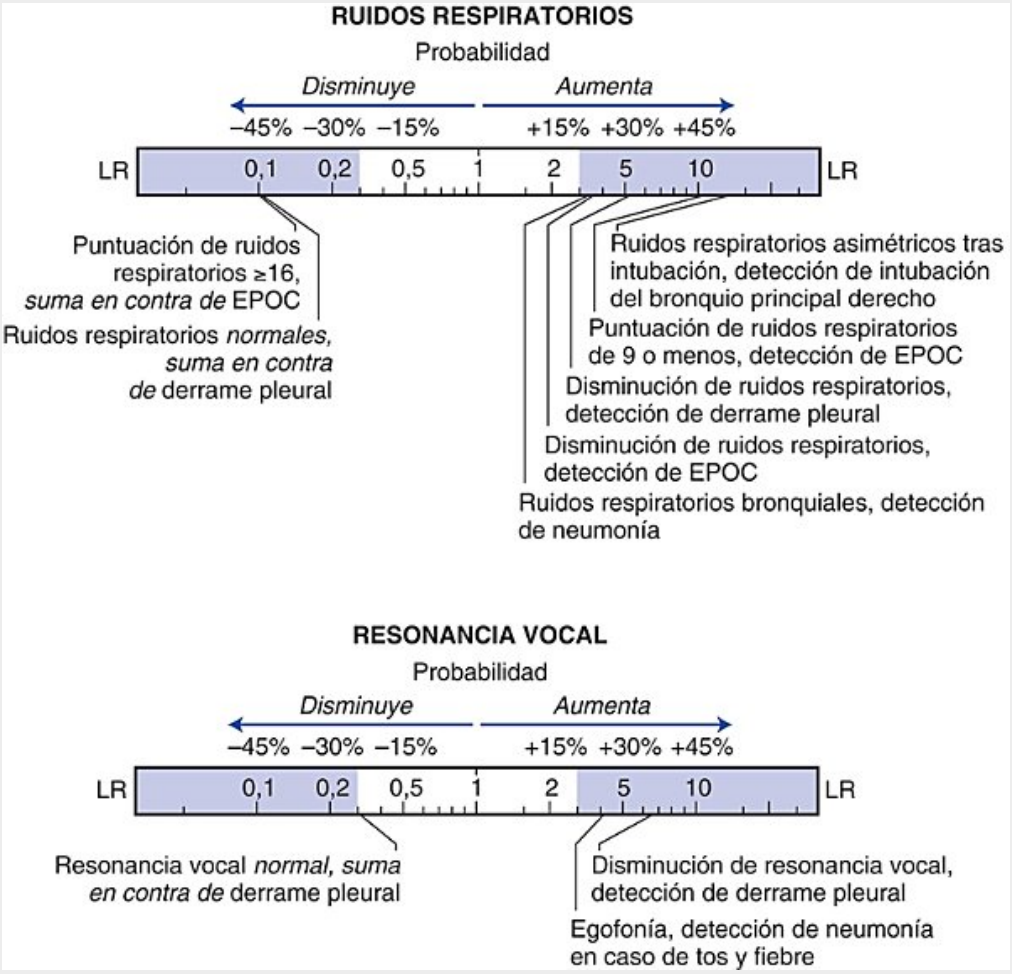
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de intubación del bronquio principal derecho[40-43]	28-83	88-98	**12,8**	0,5
Ruidos respiratorios bronquiales				
Detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre[30,38]	14-19	94-96	**3,3**	0,9
Egofonía				
Detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre[30,32,44]	4-16	96-99	**4,1**	NS
Disminución de resonancia vocal				
Detección de derrame pleural en pacientes hospitalizados[26]	76	88	**6,5**	**0,3**

[*] Estándar diagnóstico: para *obstrucción crónica del flujo aéreo,* VEF_1 <40% predicho (puntuación de ruidos respiratorios) o relación VEF_1/CVF (%) <0,6-0,7 (disminución de ruidos respiratorios); para *derrame pleural subyacente,* radiografía de tórax o (en ventilación mecánica) tomografía computarizada o ecografía; para *asma,* disminución de VEF_1 en ≥20% durante la provocación con metacolina; para *neumonía,* infiltrado en radiografía de tórax; para *intubación del bronquio principal derecho,* radiografía de tórax[40] o visualización endoscópica directa.[41-43]

[†] Definición de los hallazgos: para *puntuación de ruidos respiratorios,* véase el texto; para *disminución de la intensidad de la resonancia vocal,* los sonidos transmitidos por la voz del paciente al recitar números, detectados por un estetoscopio en la parte posterior del tórax del paciente, están reducidos o ausentes.[26]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *NS,* no significativo.


RUIDOS RESPIRATORIOS
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Puntuación de ruidos respiratorios ≥16, suma en contra de EPOC
Ruidos respiratorios normales, suma en contra de derrame pleural
Ruidos respiratorios asimétricos tras intubación, detección de intubación del bronquio principal derecho
Puntuación de ruidos respiratorios de 9 o menos, detección de EPOC
Disminución de ruidos respiratorios, detección de derrame pleural
Disminución de ruidos respiratorios, detección de EPOC
Ruidos respiratorios bronquiales, detección de neumonía
RESONANCIA VOCAL
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Resonancia vocal normal, suma en contra de derrame pleural
Disminución de resonancia vocal, detección de derrame pleural
Egofonía, detección de neumonía en caso de tos y fiebre

La disminución unilateral de los ruidos respiratorios aumenta la probabilidad de derrame pleural en pacientes hospitalizados con molestias respiratorias (LR = 5,2); en pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos (la mayoría de los cuales recibían ventilación mecánica), la ausencia de ruidos respiratorios en una región específica del tórax también aumenta la probabilidad de líquido pleural subyacente (LR = 3). Asimismo, la aparición de ruidos respiratorios reducidos durante la provocación con metacolina aumenta la probabilidad de asma (LR = 4,2) y, en

pacientes con fiebre y tos, la disminución de los ruidos respiratorios aumenta ligeramente la probabilidad de neumonía (LR = 2,4).

La presencia de una intensidad de ruido respiratorio normal disminuye en gran medida la probabilidad de derrame pleural subyacente (LR = 0,1).

2. Ruidos respiratorios asimétricos tras la intubación

Si el tubo endotraqueal se coloca demasiado bajo durante la intubación de un paciente, se corre el riesgo de intubar el bronquio principal derecho y dejar el pulmón izquierdo sin ventilar, una complicación que lógicamente produciría ruidos respiratorios asimétricos. En los estudios de pacientes tras la intubación, los ruidos respiratorios asimétricos aumentan en gran medida la probabilidad de intubación endobronquial (LR = 12,8; v. cuadro de MBE 30.1), pero lo contrario no es cierto: la presencia de ruidos respiratorios simétricos no disminuye significativamente la probabilidad de intubación endobronquial (LR = 0,5). Los clínicos deben confirmar siempre la colocación adecuada de la sonda por medios distintos a la exploración física.

3. Ruidos respiratorios bronquiales

En pacientes con tos y fiebre, los ruidos respiratorios bronquiales aumentan la probabilidad de neumonía (LR = 3,3), aunque el signo es infrecuente (sensibilidad del 14 al 19%).

II. Resonancia vocal

A. Hallazgo

La resonancia vocal se refiere al sonido de la voz del paciente detectado a través de un estetoscopio colocado en el tórax del paciente. Normalmente, la voz suena apagada, débil e indistinta en la mayor parte del tórax inferior y posterior, y las palabras son ininteligibles. La resonancia vocal anormal se clasifica como *broncofonía, pectoriloquia* o *egofonía,* términos todos ellos introducidos originalmente por Laennec.[1] Aunque estas anomalías tienen

definiciones distintas, la patogenia de las tres es similar, y todas pueden aparecer simultáneamente en el mismo paciente, frecuentemente acompañadas de ruidos respiratorios bronquiales.

1. Broncofonía

La **broncofonía** describe una voz mucho más fuerte de lo normal, como si los ruidos se emitieran directamente en el estetoscopio. Las palabras del paciente no son necesariamente inteligibles.

2. Pectoriloquia

La **pectoriloquia** implica que las palabras del paciente son inteligibles. La mayoría de los médicos lo comprueban haciendo que el paciente susurre palabras como «uno-dos-tres»; el habla susurrada inteligible se denomina **pectoriloquia susurrada.**

3. Egofonía

La **egofonía** es una cualidad nasal peculiar del sonido de la voz del paciente, que Laennec comparó con el «balido de una cabra».[1] Los clínicos suelen obtener el hallazgo haciendo que el paciente repita la vocal «I» y luego escuchando la transformación anormal del ruido en un «A» nasal fuerte.* Aunque todos los ruidos vocálicos son alterados por el pulmón (incluso el sano), lo que hace distintiva a la egofonía es la intensidad del cambio y la brusquedad con la que aparece en una pequeña zona de *un* lado del tórax.[47] Por tanto, antes de concluir que un paciente tiene egofonía, el clínico debe confirmar que un cambio de ruido similar está ausente en el mismo lugar del tórax opuesto.

B. Patogenia

La figura 30.2 muestra la transmisión del ruido desde la laringe a la pared torácica en personas normales y en aquellas con neumonía o derrame pleural. El pulmón normal se comporta como un filtro de paso bajo, lo que significa que transmite fácilmente los ruidos de baja frecuencia (100-200 Hz), pero filtra los ruidos de alta frecuencia

(>300 Hz).[6,48-50] Dado que el frémito (las vibraciones palpables en la pared torácica procedentes de la voz del paciente) consiste en vibraciones de baja frecuencia (100-200 Hz), es un hallazgo normal cuando es simétrico, aunque el frémito es naturalmente más prominente en los hombres sanos que en las mujeres sanas (es decir, la voz de los hombres es más grave y, por tanto, es más probable que genere vibraciones de baja frecuencia que la voz de las mujeres). El frémito también disminuye a medida que una persona sana canta una escala ascendente, porque el pulmón subyacente resuena menos con tonos más altos.

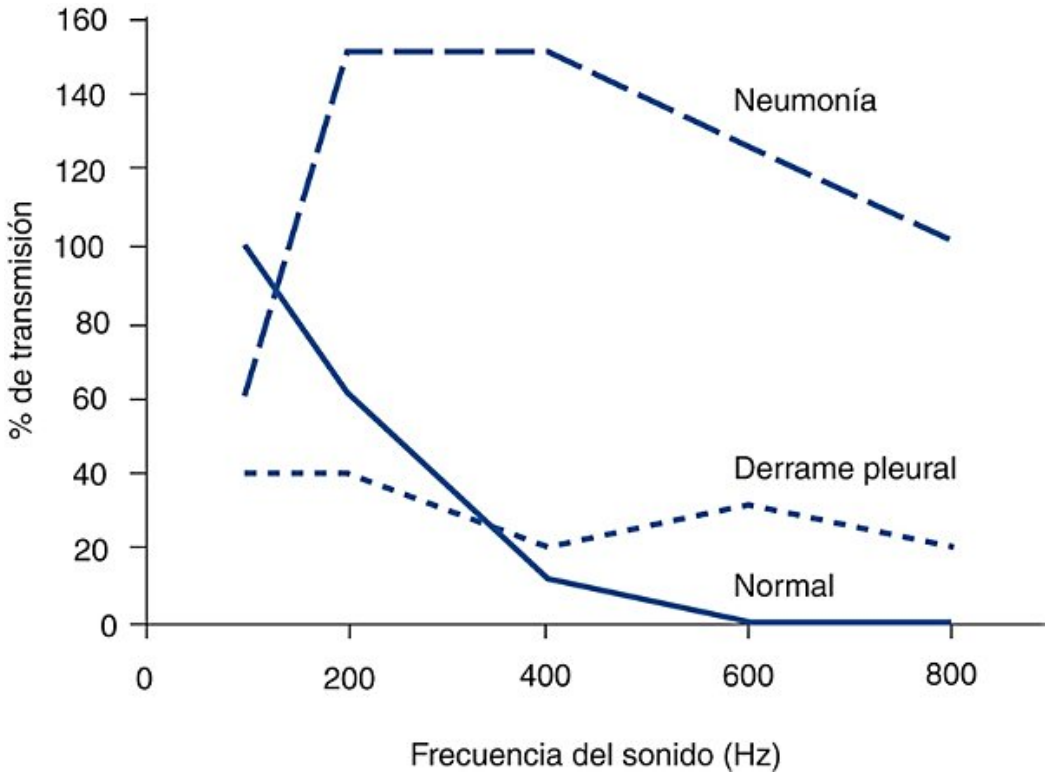


FIG. 30.2 Transmisión de sonidos a la pared torácica. En este experimento, se colocó un altavoz que emitía tonos musicales puros de diferentes frecuencias en la boca de pacientes con pulmones normales *(línea continua),* neumonía *(guiones largos)* o derrame pleural *(guiones cortos).* Los micrófonos situados en la pared torácica registraron la transmisión de cada frecuencia (a efectos de comparación, el 100% de la transmisión es la transmisión de 100 Hz en personas normales). Basado en la referencia 48.

La resonancia vocal anormal (broncofonía, pectoriloquia susurrada y egofonía) requiere la transmisión de frecuencias más altas (más de 300 Hz) a la pared torácica; la comprensión del habla susurrada requiere la transmisión de frecuencias de más de 400 Hz (es decir, pectoriloquia susurrada). El ruido «A» contiene más energía de alta frecuencia que el ruido «I» y, si el pulmón subyacente amplifica preferentemente la energía de alta frecuencia de una «I»

vocalizada, puede convertirlo en una «A» nasal (es decir, egofonía).[6,49] Dado que el pulmón normal no transmite bien los ruidos de alta frecuencia (más de 300 Hz), especialmente a la parte inferior posterior y lateral del tórax, la egofonía y los ruidos respiratorios bronquiales en estos lugares siempre indican la presencia de un pulmón *anormal* entre las cuerdas vocales del paciente y el estetoscopio del médico.

Según la figura 30.2, el pulmón consolidado transmite bien tanto las frecuencias altas como las bajas, lo que explica por qué los pacientes con neumonía pueden mostrar simultáneamente un aumento del frémito y una resonancia vocal anormal (es decir, egofonía). Por el contrario, un derrame pleural moderado o grande puede *disminuir* la transmisión de las frecuencias inferiores a 200 o 300 Hz, pero *aumentar* las superiores a 400 Hz, en comparación con el pulmón normal (v. fig. 30.2).[6,10,48-50] Esto explica por qué algunos pacientes con derrame pleural presentan tanto una *disminución* del frémito como una resonancia vocal *anormal* (es decir, egofonía).

No obstante, el hallazgo de egofonía (resonancia vocal anormal) en pacientes con derrame pleural es un hallazgo inconstante, y muchos pacientes muestran en cambio una resonancia vocal *reducida* o *ausente* en el lado afectado (es decir, la voz hablada del paciente es inaudible o está marcadamente disminuida y la «A» nasal está ausente). El propio Laennec enseñó que la egofonía no siempre está presente en el derrame pleural, sino que aparece primero cuando los derrames son de tamaño moderado, luego *desaparece* a medida que los derrames siguen aumentando de tamaño y, finalmente, *reaparece* cuando los derrames comienzan a resolverse.[1] La explicación convencional de estos hallazgos es que el pulmón atelectásico, que descansa sobre un derrame, permanece lo suficientemente cerca de la pared torácica como para conducir preferentemente suficientes ruidos de alta frecuencia para producir una resonancia vocal anormal (más fuerte cerca del ángulo de la escápula); a medida que los derrames continúan creciendo, la distancia entre el pulmón comprimido y la pared torácica aumenta y la egofonía desaparece.

No obstante, esta explicación nunca se ha verificado, y sigue siendo un misterio por qué algunos pacientes con derrame tienen una egofonía prominente en grandes áreas de la pared torácica posterior y otros tienen una resonancia vocal disminuida. El único estudio sobre este hallazgo muestra que los derrames pleurales que producen una resonancia vocal anormal (p. ej., egofonía) tienen presiones intrapleurales positivas más altas que los derrames sin este hallazgo.[10] Desde el punto de vista acústico, las variables responsables de la resonancia vocal anormal podrían incluir no solo el tamaño del derrame y el estado del pulmón comprimido subyacente, sino también la cantidad de aire que entra y sale del pulmón subyacente, la viscosidad del líquido pleural y el estado de la superficie pleural inflamada subyacente y de la pared torácica.

C. Importancia clínica

La resonancia vocal anormal tiene la misma importancia (y patogenia) que los ruidos respiratorios bronquiales. En los pacientes con tos y fiebre, el hallazgo de egofonía aumenta la probabilidad de neumonía (LR = 4,1; v. cuadro de MBE 30.1) y, en los pacientes hospitalizados con diversas afecciones respiratorias, el hallazgo de una resonancia vocal disminuida (es decir, la disminución de la intensidad de la voz del paciente al recitar números) aumenta la probabilidad de un derrame pleural subyacente (LR = 6,5).

Según las enseñanzas clínicas tradicionales, un bronquio obstruido debería disminuir la resonancia vocal, aunque esta enseñanza es probablemente incorrecta, basándose en la observación de que algunos pacientes con egofonía y neumonía tienen los bronquios obstruidos a causa de tumores[49] y en los experimentos que demuestran que el ruido se conduce por la sustancia del propio pulmón poroso hasta la pared torácica, no por los conductos de las vías respiratorias.[51,†]

III. Ruidos adventicios

A. Introducción

Los ruidos adventicios son todos los que se escuchan durante la auscultación y no son ruidos respiratorios o resonancias vocales. Los ruidos adventicios más comunes son los crepitantes, los roces, las sibilancias, los ronquidos y el estridor.

Los ruidos adventicios tienen la nomenclatura más ambigua y confusa de todo el diagnóstico físico, y los estudios muestran que los clínicos utilizan hasta 16 términos diferentes en las publicaciones científicas para describir ruidos similares.[52] Esta confusión se remonta a los primeros tiempos de la auscultación y a los escritos de Laennec, quien, en la primera edición de su tratado, identificó cinco ruidos adventicios, pero los denominó a todos *estertores*, distinguiéndolos únicamente añadiendo adjetivos (p. ej., «estertor crepitante húmedo» para un ruido tipo crujido o «estertor sibilante seco» para un ruido silbante).[1,53] En ediciones posteriores, Laennec sustituyó *estertor* por *roncus* porque le preocupaba que los pacientes lo confundieran con el estertor de la muerte. En 1831, un editor británico introdujo el término anglosajón *wheeze*, de nuevo para referirse a todos los ruidos pulmonares.[53] Por último, Robertson propuso en 1957 que se utilizaran los ruidos crepitantes para los ruidos discontinuos y las sibilancias para los ruidos continuos y *musicales*, y sugirió que se eliminaran por completo estertor y roncus.[54]

Los términos recomendados para los ruidos pulmonares, en función de sus características acústicas, son **crepitante** para los ruidos discontinuos y **sibilancias** o **ronquidos** para los ruidos continuos (tabla 30.1).[12,55]

Tabla 30.1

Terminología de los ruidos pulmonares

Término de la ATS recomendado	Características acústicas	Términos en algunos libros de texto
Crepitante grueso	Ruido discontinuo: fuerte, de tono bajo	Estertores gruesos
Crepitante fino	Ruido discontinuo: suave, de tono más alto, de menor duración	Estertores finos
Sibilancia	Ruido continuo: agudo, frecuencia dominante ≥400 Hz	Roncus sibilantes
Roncus	Ruido continuo: de tono bajo, frecuencia dominante ≤200 Hz	Roncus sonoros

ATS, American Thoracic Society.

Adaptado de las referencias 55-58.

B. Hallazgo

1. Crepitantes

Los crepitantes son ruidos discontinuos, parecidos al ruido que se produce al frotar mechones de pelo en la oreja o al separar tiras de velcro. Hay **crepitantes gruesos,** que son fuertes, de tono bajo y en menor número por respiración, y **crepitantes finos,** que son suaves, de tono más alto y en mayor número por respiración. Los crepitantes que aparecen pronto durante la inspiración y no continúan más allá de la mitad de la inspiración se denominan crepitantes **inspiratorios**

tempranos; los que continúan en la segunda mitad de la inspiración se denominan crepitantes **inspiratorios tardíos.**[59] Muchos médicos estadounidenses siguen utilizando la palabra *rale* (estertor) como sinónimo de *crackle* (crujido), aunque los médicos británicos utilizan más a menudo *crackle.*[60,61]

El hallazgo de **crepitantes inducidos por la postura,** que puede tener importancia después de un infarto de miocardio (v. posteriormente apartado «Importancia clínica») describe crepitantes que aparecen en posición supina, pero desaparecen en posición sentada. Para obtener el hallazgo, el clínico escucha la parte inferior de la pared torácica cerca de la línea axilar posterior con el paciente en tres posiciones secuenciales: sentado, en posición supina y en posición supina con las piernas elevadas 30°.[62] El clínico escucha solo después de que el paciente haya estado en cada posición 3 min. Si los crepitantes están ausentes en posición vertical, pero aparecen en posición supina o con las piernas elevadas, la prueba es positiva (es decir, el paciente tiene crepitantes inducidos por la postura).

2. Sibilancias y ronquidos

Según la American Thoracic Society, las sibilancias son un ruido musical agudo y continuo, y los roncus son un ruido grave (v. tabla 30.1). Esta distinción puede ser superflua porque ambos ruidos tienen la misma fisiopatología y no se ha demostrado la importancia clínica de separarlos. Probablemente sea mejor evitar el término *roncus,* no solo por estas razones, sino porque muchos utilizan el término para referirse a los ruidos discontinuos gruesos que se escuchan en pacientes con exceso de secreciones en las vías respiratorias.[60]

3. Estridor

El estridor es un ruido fuerte y musical de tono definido y constante (normalmente unos 400 Hz) que indica una obstrucción de las vías respiratorias superiores.[50,57] Es idéntico acústicamente a las sibilancias en todos los sentidos, excepto por dos características: 1) el estridor se limita a la inspiración, mientras que las sibilancias se

limitan por completo a la espiración (entre el 30 y el 60% de los pacientes) o se producen tanto en la espiración como en la inspiración (entre el 40 y el 70% de los pacientes);[63,64] 2) el estridor es siempre más fuerte sobre el cuello, mientras que las sibilancias son siempre más fuertes sobre el tórax.[64]

En algunos pacientes con obstrucción de las vías respiratorias superiores, el estridor no aparece hasta que el paciente respira rápidamente por la boca abierta.[65]

4. Roce pleural

Los roces pleurales, asociados a la respiración, son ruidosos y chirriantes, se producen en pacientes con enfermedades pleurales. A veces, un roce pleural tiene un carácter crepitante **(roce crepitante pleural)** y se asemeja acústicamente a los crepitantes que se oyen en los pacientes con enfermedad parenquimatosa.[66,67] El momento del ruido crepitante es lo que mejor distingue el roce crepitante pleural de los crepitantes parenquimatosos: el roce crepitante pleural es predominantemente *espiratorio* (es decir, el 65% del ruido crepitante se produce durante la espiración), pero los crepitantes parenquimatosos son predominantemente *inspiratorios* (es decir, solo el 10% del ruido crepitante se produce durante la espiración).[68]

5. Graznido inspiratorio

El **graznido** es un ruido musical corto, de inspiración tardía, asociado a crepitantes parenquimatosos en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial,[69] aunque el ruido también se ha descrito en la neumonía.[70] Se escucha mejor en la parte superior anterior del tórax cuando el paciente está semirrecostado y respira profundamente. Debido a que el ruido se encuentra a veces en pacientes con pulmón de cuidador de aves (una causa de neumonitis por hipersensibilidad), se ha propuesto el sinónimo de **estertor chirriante.**[71]

En los pacientes con neumonitis por hipersensibilidad, el graznido tiende a ser más corto, más agudo y más tardío en la inspiración que

el de los pacientes con fibrosis pulmonar difusa.[69]

C. Patogenia

1. Crepitantes[50,59,66,72-74]

Inicialmente, Laennec y los primeros auscultadores atribuyeron los crepitantes al burbujeo de aire a través de las secreciones de las vías respiratorias. Aunque algunos crepitantes se deben a las secreciones, desaparecen rápidamente después de que el paciente tosa. Todos los ruidos crepitantes restantes se consideran ruidos de las vías respiratorias distales, colapsadas por la exhalación anterior, ya que se abren bruscamente durante la inspiración. Varias líneas de evidencia apoyan esta conclusión: 1) los crepitantes se escuchan predominantemente durante la inspiración, mientras que el aire que burbujea a través de las secreciones causaría tanto los ruidos inspiratorios como los espiratorios; 2) el número de crepitantes no tiene relación con la cantidad de esputo que produce el paciente (la enfermedad con más crepitantes, la fibrosis intersticial, produce escaso o ningún esputo);[75] 3) los crepitantes tienen un patrón estereotipado con cada ciclo respiratorio (es decir, en un solo paciente y en una sola localización del tórax, siempre son tempranos, tardíos o paninspiratorios, y los crepitantes individuales se producen a la misma presión esofágica [transpulmonar] en ciclos respiratorios consecutivos),[76] y 4) los crepitantes son más fuertes en las porciones inferiores del tórax, incluso cuando la enfermedad pulmonar se distribuye de forma difusa.

Se considera que los crepitantes gruesos se originan en vías respiratorias más grandes y proximales que los crepitantes finos, basándose en las observaciones de que los patrones distintos de crepitantes gruesos (identificados por su huella idéntica de tiempo de aparición y número) irradian a un área mayor de la pared torácica que los patrones distintos de crepitantes finos.[77,78]

2. Sibilancias

Las sibilancias son causadas por las vibraciones de las paredes opuestas de las vías respiratorias estrechas.[66,72,79,80] No se deben a la resonancia del aire en las vías respiratorias (es decir, como el ruido de una flauta o un órgano de tubos) por las siguientes razones: 1) si se debieran a la resonancia del aire en un tubo hueco, la longitud del tubo para algunas sibilancias de tono bajo sería de varios metros, lo que excedería con creces la longitud de las vías respiratorias humanas; 2) el tono de una sibilancia puede cambiar entre la inspiración y la espiración, y 3) el tono de la sibilancia sigue siendo el mismo cuando se sustituye el aire inspirado por una mezcla de gas de oxígeno y helio. (Si se debiera a la resonancia del aire, el tono cambiaría.)

D. Importancia clínica

1. Crepitantes

Los crepitantes que se comentan a continuación se refieren únicamente a los ruidos que persisten después de que el paciente tosa.

a. Personas sanas

Los crepitantes son raros en las personas sanas durante la respiración corriente normal.[81,82] Sin embargo, pueden aparecer crepitantes finos hasta en el 60% de las personas sanas, especialmente en la parte anterior del tórax, si la persona exhala primero todo lo posible y respira a partir del volumen residual en lugar de la capacidad residual funcional.[81,82]

b. Crepitante y enfermedad

1). *Presencia de crepitantes*

El cuadro de MBE 30.2 indica que el hallazgo de crepitantes aumenta la probabilidad de fibrosis pulmonar en los trabajadores del amianto (LR = 5,9), de neumonía en pacientes con tos y fiebre (LR = 2,8), de presión auricular izquierda elevada en pacientes con cardiopatía

conocida (LR = 2,1) y de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico (LR = 2,1). En la evaluación de pacientes por embolia pulmonar o derrame pleural, el hallazgo de crepitantes no es útil (LR no significativos; v. caps. 34 y 35).

Cuadro de MBE 30.2 **Crepitantes***

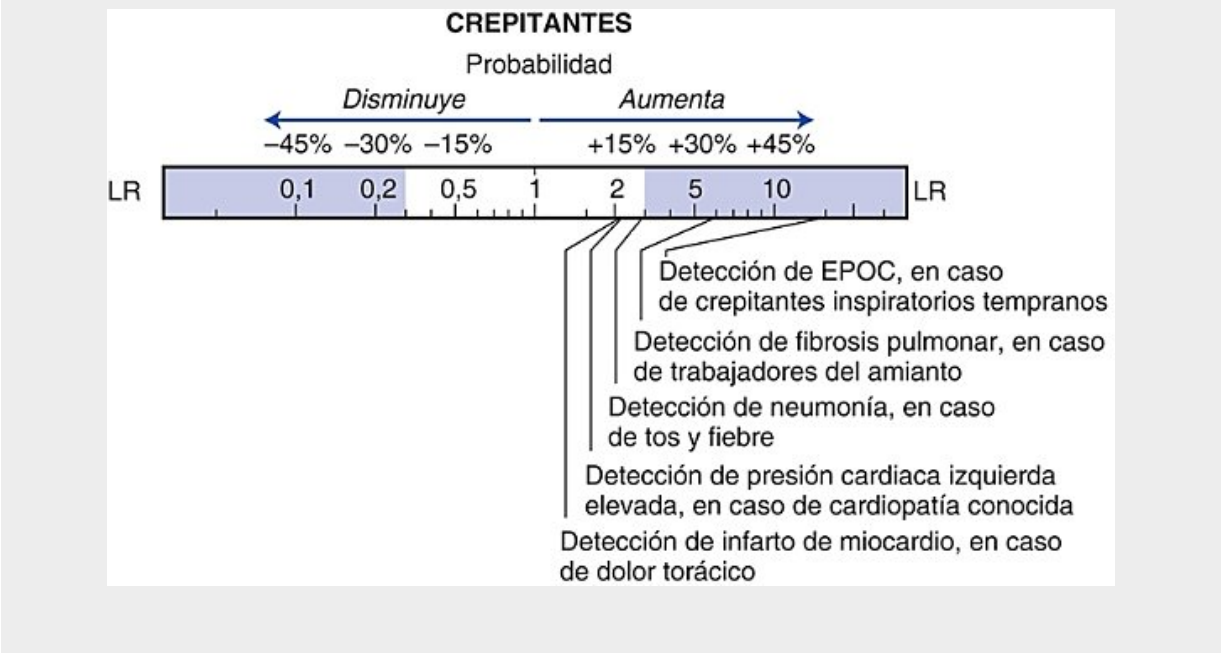
Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Crepitantes				
Detección de fibrosis pulmonar en trabajadores del amianto[83]	81	86	**5,9**	**0,2**
Detección de fibrosis «en panal» (en tomografía computarizada) en pacientes que acuden a la consulta de enfermedad pulmonar intersticial[84]	98	45	1,8	**0,04**
Detección de presión auricular izquierda elevada en pacientes con miocardiopatía[85-88]	15-64	82-94	2,1	NS
Detección de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico[89,90]	20-38	82-91	2,1	NS
Detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre[30-37,39,44,91,92]	19-67	36-97	2,8	0,8
Crepitantes inspiratorios tempranos				
Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo en pacientes con crepitantes[59,93]	25-77	97-98	**14,6**	NS

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de enfermedad grave en pacientes con obstrucción crónica del flujo aéreo[59]	90	96	**20,8**	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para *fibrosis pulmonar,* fibrosis en tomografía computarizada de alta resolución; para *presión auricular izquierda elevada,* presión de enclavamiento capilar pulmonar >20 mmHg[86,87] o >22 mmHg;[85,88] para *infarto de miocardio,* desarrollo de nuevas ondas Q electrocardiográficas, elevaciones de biomarcadores cardiacos (CK-MB o troponina) o ambas; para *neumonía,* infiltrado en radiografía de tórax; para *obstrucción crónica del flujo aéreo,* VEF_1/CVF <0,75[59] o inferior al intervalo de confianza del 95% para la edad, el sexo y la estatura.[93]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *NS,* no significativo.


CREPITANTES
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Detección de EPOC, en caso de crepitantes inspiratorios tempranos
Detección de fibrosis pulmonar, en caso de trabajadores del amianto
Detección de neumonía, en caso de tos y fiebre
Detección de presión cardiaca izquierda elevada, en caso de cardiopatía conocida
Detección de infarto de miocardio, en caso de dolor torácico

En un estudio de 132 pacientes evaluados en clínicas de enfermedad pulmonar intersticial, la *ausencia* de crepitantes bilaterales «velcro» *disminuyó* notablemente la probabilidad de fibrosis «en panal» en la tomografía computarizada (LR = 0,04; v. cuadro de MBE 30.2). Entre los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial, prácticamente todos los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática presentan crepitantes, mientras que un número menor de pacientes con fibrosis por sarcoidosis y neumonía organizativa criptogénica los presentan, probablemente porque la sarcoidosis y la neumonía organizativa tienen una localización más central que la fibrosis pulmonar idiopática y tienden a prescindir de la zona subpleural cerca de la pared torácica.[75,84,94]

Aunque el hallazgo de crepitantes de origen postural tras un infarto de miocardio se ha asociado a presiones de enclavamiento capilar pulmonar más altas y a una peor supervivencia,[62] está claro que cualquier crepitante en pacientes con síndromes coronarios agudos presagia un peor pronóstico. En un estudio de pacientes con dolor torácico isquémico agudo sostenido, los crepitantes predijeron la mortalidad a 30 días con una sensibilidad del 36%, una especificidad del 92% y un LR positivo de 4,5.[95] La extensión de los crepitantes en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva recién

diagnosticada también predice la futura mortalidad cardiovascular.[96]

2). Características de los crepitantes

[68,93,97-99] La tabla 30.2 describe el número, el momento y el tipo de crepitantes característicos de los trastornos más comunes, como fibrosis pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, neumonía y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Los crepitantes de la fibrosis intersticial son característicamente finos, tienen un gran número de ruidos crepitantes individuales en cada inspiración y persisten hasta el final de la inspiración (es decir, son crepitantes inspiratorios tardíos). Los crepitantes de la obstrucción crónica del flujo aéreo son gruesos o finos, tienen el menor número de ruidos crepitantes y se limitan a la primera mitad de la inspiración (crepitantes inspiratorios tempranos). Los crepitantes de la insuficiencia cardiaca y la neumonía se sitúan entre estos extremos; con el tratamiento, los crepitantes de la neumonía se vuelven más finos y se desplazan hacia el final de la inspiración.[98,99]

Tabla 30.2

Características de los crepitantes en diversos trastornos*

Diagnóstico	Número de crepitantes por inspiración	Ritmo del crepitante	Tipo de crepitante
Fibrosis pulmonar	6-14	Inspiratorio tardío	Fino
		(0,5 → 0,9)	
Insuficiencia cardiaca congestiva	4-9	Tardío o paninspiratorio	Grueso o fino
		(0,4 → 0,8)	
Neumonía	3-7	Paninspiratorio	Grueso
		(0,3 → 0,7)	
Obstrucción crónica del flujo aéreo	1-4	Inspiratorio temprano	Grueso o fino
		(0,3 → 0,5)	

* El *número de crepitantes* es el número medio de crepitaciones ±1 desviación estándar, después de que el paciente tosa por primera vez para eliminar las secreciones de las vías respiratorias. Los descriptores *inspiratorio temprano, inspiratorio tardío, paninspiratorio, grueso* y *fino* son observaciones realizadas por los clínicos que escuchan con el estetoscopio; los números bajo el *momento* se refieren a cuándo comienzan y terminan los crepitantes durante una inspiración completa (p. ej., 0,5 a 0,9 significa que los crepitantes aparecen por primera vez a mitad de la inspiración [0,5] y terminan cuando el paciente ha alcanzado el 90% de la inspiración completa [0,9]). Basado en las referencias 68, 93 y 97.

El cuadro de MBE 30.2 indica que el hallazgo de crepitantes inspiratorios tempranos aumenta en gran medida la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (LR = 14,6). La mayoría de los pacientes con estos crepitantes tienen una obstrucción grave (LR = 20,8).

2. Sibilancias

a. Presencia de sibilancias

El cuadro de MBE 30.3 indica que el hallazgo de sibilancias no forzadas aumenta ligeramente la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (LR = 2,6) y disminuye algo la probabilidad de embolia pulmonar (LR = 0,4). Si aparecen sibilancias durante la prueba de provocación con metacolina, es probable que se trate de asma (LR = 6). La ausencia de sibilancias en cualquiera de estos escenarios no es útil.

Cuadro de MBE 30.3 **Sibilancias, roces y graznidos***

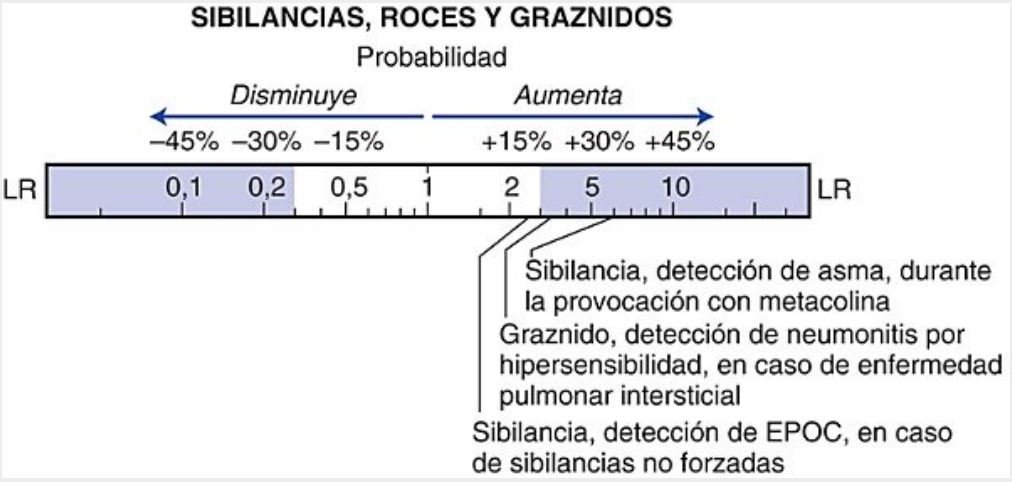
Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Sibilancias no forzadas				
Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo[21,23,25,100-103]	13-56	86-99	2,6	0,8
Detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre[30-34,36,39,91,92]	4-36	50-96	0,8	NS
Detección de embolia pulmonar[104-106]	3-31	68-91	0,4	NS
Sibilancias durante la prueba de provocación con metacolina				
Detección de asma[29]	44	93	**6,0**	0,6
Roce pleural				
Detección de embolia pulmonar[106,107]	1-14	91-99	NS	NS
Detección de derrame pleural[26]	5	99	NS	NS
Graznido inspiratorio				
Neumonitis por hipersensibilidad en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial[108]	11	97	**3,2**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *obstrucción crónica del flujo aéreo,* VEF_1/CVF <0,6,[21] <0,7[23,25,100] o inferior al intervalo de confianza del 95% para la edad, el sexo y la estatura;[101-103] para *embolia pulmonar,* véase el capítulo 34; para *asma,* disminución del

VEF_1 ≥20% durante la provocación con metacolina;[29] para *derrame pleural,* radiografía de tórax, y para *neumonitis por hipersensibilidad,* consenso clínico utilizando criterios estándar.

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *NS,* no significativo.


SIBILANCIAS, ROCES Y GRAZNIDOS
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Sibilancia, detección de asma, durante la provocación con metacolina
Graznido, detección de neumonitis por hipersensibilidad, en caso de enfermedad pulmonar intersticial
Sibilancia, detección de EPOC, en caso de sibilancias no forzadas

En cambio, el hallazgo de sibilancias *forzadas* carece de valor diagnóstico, ya que pueden ser producidas por la mayoría de las personas sanas si exhalan con suficiente fuerza.[100,109]

b. Características de las sibilancias

Las características de las sibilancias son la longitud, el tono y la amplitud. De estas, solo la longitud y el tono varían con la gravedad de la obstrucción. Cuanto más largas son las sibilancias, más grave es la obstrucción (r = –0,89 entre la proporción del ciclo respiratorio ocupada por las sibilancias y el VEF_1 del paciente;‡ p <0,001).[63,110,111] Las sibilancias más agudas indican una obstrucción peor que las más graves, y un tratamiento broncodilatador eficaz reduce el tono de las sibilancias del paciente.[63,110]

Aun así, la amplitud de las sibilancias no refleja con exactitud la gravedad de la obstrucción, principalmente porque muchos pacientes con obstrucción grave tienen sibilancias débiles o no las tienen.[63,100,110,111] Este hallazgo respalda el viejo adagio de que, en un paciente con asma, el tórax silencioso no es necesariamente un signo favorable, sino que puede indicar un paciente cansado que es incapaz de empujar el aire a través de las vías respiratorias obstruidas.

El **ruido del silbido de deslizamiento,** un ruido sibilante único cuyo tono sube durante la inspiración y baja durante la espiración, se ha descrito en un paciente con un tumor esférico que surgía de la carina y obstruía casi por completo la tráquea.[112]

3. Estridor

En los pacientes con estenosis traqueal tras una traqueotomía, el estridor es un hallazgo tardío, que suele aparecer después de síntomas como disnea, tos irritativa o dificultad para carraspear.[65] Indica que el diámetro de la vía respiratoria es inferior a 5 mm.[65]

4. Roce pleural

El cuadro de MBE 30.3 indica que la presencia o ausencia de roce pleural no cambia la probabilidad de embolia pulmonar o derrame pleural.

5. Graznido inspiratorio

En los pacientes que acuden a los especialistas pulmonares con diversas enfermedades intersticiales, la presencia del graznido inspiratorio aumenta la probabilidad de neumonitis por hipersensibilidad (LR = 3,2).

Bibliografía

1. RTH. Laënnec, A Treatise on the Diseases of the Chest, and on Mediate Auscultation (facsimile edition by Classics of Medicine library). The Classics of Medicine Library;.(1821.).

2. Hannon RR, Lyman RS. Studies on pulmonary acoustics. II. The transmission of tracheal sounds through freshly exenterated sheep's lung. *Am Rev Tuberc*. 1929;19(4):360–375.
3. Gavriely N, Palti Y, Alroy G. Spectral characteristics of normal breath sounds. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1981;50(2):307–314.
4. Gavriely N, Nissan M, Rubin AHE, Cugell DW. Spectral characteristics of chest wall breath sounds in normal subjects. *Thorax*. 1995;50(12):1292–1300.
5. Cabot RC, Dodge HF. Frequency characteristics of heart and lung sounds. *JAMA*. 1925;84(24):1793–1795.
6. McKusick VA, Jenkins JT, Webb GN. The acoustic basis of the chest examination: studies by means of sound spectrography. *Am Rev Tuberc*. 1955;72(1):12–34.
7. Martini P, Mueller H. Studien über das Bronchialatmen. *Arch klin Med*. 1923;143:159–172.
8. Skoda J. *A Treatise on Auscultation and Percussion*. Lindsay and Blakiston; 1854.
9. Flint A. *A Manual of Percussion and Auscultation*. Henry C. Lea; 1876.
10. Bernstein A, White FZ. Unusual physical findings in pleural effusion: intrathoracic manometric studies. *Ann Intern Med*. 1952;37(4):733–738.
11. Pardee NE, Martin CJ, Morgan EH. A test of the practical value of estimating breath sound intensity. Breath sounds related to measured ventilatory function. *Chest*. 1976;70(3):341–344.
12. Bohadana A, Izbicki G, Kraman SS. Fundamentals of lung auscultation. *N Engl J Med*. 2014;370(8):744–751.
13. Bullar JF, Cantab MB. Experiments to determine the origin of the respiratory sounds. *Proc R Soc Lond Series B*. 1884;37:411–422.
14. Leblanc P, Macklem PT, Ross WR. Breath sounds and distribution of pulmonary ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1970;102(1):10–16.

15. Kraman SS. Determination of the site of production of respiratory sounds by subtraction phonopneumography. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122(2):303–309.
16. Bohadana AB, Peslin R, Uffholtz H. Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. *Thorax*. 1978;33(3):345–351.
17. Kraman SS. The relationship between airflow and lung sound amplitude in normal subjects. *Chest*. 1984;86(2):225–229.
18. Schreur HJW, Sterk PJ, Vanderschoot J, van Klink HC, van Vollenhoven E, Dijkman JH. Lung sound intensity in patients with emphysema and in normal subjects at standardised airflows. *Thorax*. 1992;47(9):674–679.
19. Kraman SS, Austrheim O. Comparison of lung sound and transmitted sound amplitude in normal men. *Am Rev Respir Dis*. 1983;128(3):451–454.
20. Fahr G. The acoustics of the bronchial breath sounds: application to phenomena of auscultation as heard in lobar pneumonia. *Arch Intern Med*. 1926;39(2):286–302.
21. Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK, et al. Can moderate chronic obstructive pulmonary disease be diagnosed by historical and physical findings alone? *Am J Med*. 1993;94(2):188–196.
22. de Mattos WL, Signori LGH, Borges FK, Bergamin JA, Machado V. Accuracy of clinical examination findings in the diagnosis of COPD. *J Bras Pneumol*. 2009;35(5):404–408.
23. Garcia-Pachon E. Paradoxical movement of the lateral rib margin (Hoover sign) for detecting obstructive airway disease. *Chest*. 2002;122(2):651–655.
24. Holleman DR, Simel DL. Does the clinical examination predict airflow limitation? *JAMA*. 1995;273(4):313–319.
25. Oshaug K, Halvorsen PA, Melbye H. Should chest examination be reinstated in the early diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2013;8:369–377.
26. Kalantri S, Joshi R, Lokhande T, et al. Accuracy and reliability of physical signs in the diagnosis of pleural effusion. *Respir Med*. 2007;101(3):431–438.

27. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performance of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;10(1):9–15.
28. Inglis AJ, Nalos M, Sue KH, et al. Bedside lung ultrasound, mobile radiography and physical examination: a comparative analysis of diagnostic tools in the critically ill. *Crit Care Resusc*. 2016;18(2):124.
29. Purohit A, Bohadana A, Kopferschmitt-Kubler MC, Mahr L, Linder J, Pauli G. Lung auscultation in airway challenge testing. *Respir Med*. 1997;91(3):151–157.
30. Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS, et al. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med*. 1990;113(9):664–670.
31. Melbye H, Straume B, Aasebø U, Brox J. The diagnosis of adult pneumonia in general practice. *Scand J Prim Health Care*. 1988;6(2):111–117.
32. Gennis P, Gallagher J, Falvo C, Baker S, Than W. Clinical criteria for the detection of pneumonia in adults: guidelines for ordering chest roentgenograms in the emergency department. *J Emerg Med*. 1989;7(3):263–268.
33. Melbye H, Straume B, Aasebø U, Dale K. Diagnosis of pneumonia in adults in general practice. Relative importance of typical symptoms and abnormal chest signs evaluated against a radiographic reference standard. *Scand J Prim Health Care*. 1992;10(3):226–233.
34. Nakanishi M, Yoshida Y, Takeda N, et al. Significance of the progression of respiratory symptoms for predicting community-acquired pneumonia in general practice. *Respirology*. 2010;15(6):969–974.
35. van Vugt SF, Broekhuizen BDL, Lammens C, et al. Use of serum C reactive protein and procalcitonin concentrations in addition to symptoms and signs to predict pneumonia in patients presenting to primary care with acute cough: diagnostic study. *BMJ*. 2013;346:f2540.

36. Flanders SA, Stein J, Shochat G, et al. Performance of a bedside C-reactive protein test in the diagnosis of community-acquired pneumonia in adults with acute cough. *Am J Med*. 2004;116(8):529–535.
37. Minnaard MC, van de Pol AC, de Groot JA, et al. The added diagnostic value of five different C-reactive protein point-of-care test devices in detecting pneumonia in primary care: a nested case-control study. *Scand J Clin Lab Investig*. 2015;75(4):291–295.
38. Steurer J, Held U, Spaar A, et al. A decision aid to rule out pneumonia and reduce unnecessary prescriptions of antibiotics in primary care patients with cough and fever. *BMC Med*. 2011;9:56.
39. Takada T, Yamamoto Y, Terada K, et al. Diagnostic utility of appetite loss in addition to existing prediction models for community-acquired pneumonia in the elderly: a prospective diagnostic study in acute care hospitals in Japan. *BMJ Open*. 2017;7(11):e019155.
40. Brunel W, Coleman DL, Schwartz DE, Peper E, Cohen NH. Assessment of routine chest roentgenograms and the physical examination to confirm endotracheal tube position. *Chest*. 1989;96(5):1043–1045.
41. Ezri T, Khazin V, Szmuk P, et al. Use of the Rapiscope vs chest auscultation for detection of accidental bronchial intubation in non-obese patients undergoing laparoscopic cholescystectomy. *J Clin Anesth*. 2006;18(2):118–123.
42. Sitzwohl C, Langheinrich A, Schober A, et al. Endobronchial intubation detected by insertion depth of endotracheal tube, bilateral auscultation, or observation of chest movements; randomised trial. *BMJ*. 2010;341:c5943.
43. Ramsingh D, Frank E, Haughton R, et al. Auscultation versus point-of-care ultrasound to determine endotracheal versus bronchial intubation: a diagnostic accuracy study. *Anesthesiology*. 2016;124(5):1012–1020.
44. Diehr P, Wood RW, Bushyhead J, Krueger L, Wolcott B, Tompkins RK. Prediction of pneumonia in outpatients with

acute cough--a statistical approach. *J Chron Dis*. 1984;37(3):215–225.
45. Shibley GS. A new auscultatory sign found in consolidation, or the collection of fluid, in pulmonary disease. *Chin Med J*. 1922;36(1):1–9.
46. Fröschels E, Stockert FG. Ueber ein neues Symptom bei Lungen- und Pleuraerkrankungen. *Wien Klin Wochenschr*. 1922;22:500–501.
47. Stokes W. *An Introduction to the Use of the Stethoscope (Facsimile Edition by the Classics of Cardiology Library)*. Maclachlin and Stewart; 1825.
48. Buller AJ, Dornshorst AC. The physics of some pulmonary signs. *Lancet*. 1956;2(6944):649–651.
49. Baughman RP, Loudon RG. Sound spectral analysis of voice-transmitted sound. *Am Rev Respir Dis*. 1986;134(1):167–169.
50. Forgacs P. The functional basis of pulmonary sounds. *Chest*. 1978;73(3):399–412.
51. Mahagnah M, Gavriely N. Gas density does not affect pulmonary acoustic transmission in normal men. *J Appl Physiol*. 1995;78(3):928–937.
52. Bunin NJ, Loudon RG. Lung sound terminology in case reports. *Chest*. 1979;76(6):690–692.
53. Andrews JL, Badger TL. Lung sounds through the ages: from Hippocrates to Laënnec to Osler. *JAMA*. 1979;241(24):2625–2630.
54. Robertson AJ, Rales R. Coope, rhonchi, and Laënnec. *Lancet*. 1957;273(6992):417–423.
55. Murphy RLH, Holford SK, Knowler WC. Visual lung-sound characterization by time-expanded wave-form analysis. *N Engl J Med*. 1977;296(17):968–971.
56. Cugell D, George R, Murphy R, Teirstein A. Updated nomenclature for membership reaction: reports from the ATS ad Hoc Committee on Pulmonary Nomenclature. *ATS News*. 1977;3:5–6.
57. Loudon RG. The lung exam. *Clin Chest Med*. 1987;8(2):265–272.

58. Pasterkamp H, Brand PL, Everard M, Garcia-Marcos L, Melbye H, Priftis KN. Towards the standardisation of lung sound nomenclature. *Eur Respir J*. 2016;47(3):724–732.
59. Nath AR, Capel LH. Inspiratory crackles—early and late. *Thorax*. 1974;29(2):223–227.
60. Wilkins RL, Dexter JR, Murphy RL, DelBono EA. Lung sound nomenclature survey. *Chest*. 1990;98(4):886–889.
61. Wilkins RL, Dexter JR, Smith JR. Survey of adventitious lung sound terminology in case reports. *Chest*. 1984;85(4):523–525.
62. Deguchi F, Hirakawa S, Gotoh K, Yagi Y, Ohshima S. Prognostic significance of posturally induced crackles: long-term follow-up of patients after recovery from acute myocardial infarction. *Chest*. 1993;103(5):1457–1462.
63. Shim CS, Williams MH. Relationship of wheezing to the severity of obstruction in asthma. *Arch Intern Med*. 1983;143(5):890–892.
64. Baughman RP, Loudon RG. Stridor: differentiation from asthma or upper airway noise. *Am Rev Respir Dis*. 1989;139(6):1407–1409.
65. Geffin B, Grillo HC, Cooper JD, Pontoppidan H. Stenosis following tracheostomy for respiratory care. *JAMA*. 1971;216(12):1984–1988.
66. Forgacs P. Crackles and wheezes. *Lancet*. 1967;2(7508):203–205.
67. Forgacs P. Lung sounds. *Br J Dis Chest*. 1969;63(1):1–12.
68. al Jarad N, Davies SW, Logan-Sinclair R, Rudd RM. Lung crackle characteristics in patients with asbestosis, asbestos-related pleural disease and left ventricular failure using a time-expanded waveform analysis--a comparative study. *Respir Med*. 1994;88(1):37–46.
69. Earis JE, Marsh K, Pearson MG, Ogilvie CM. The inspiratory "squawk" in extrinsic allergic alveolitis and other pulmonary fibroses. *Thorax*. 1982;37(12):923–926.
70. Paciej R, Vyshedskiy A, Bana D, Murphy R. Squawks in pneumonia. *Thorax*. 2004;59(2):177–179.

71. Reich JM. Chirping rales in bird-fancier's lung. *Chest*. 1993;104(1):326–327.
72. Forgacs P. The functional significance of clinical signs in diffuse airway obstruction. *Br J Dis Chest*. 1971;65:170–177.
73. Forgacs P. *Lung Sounds*. Bailliere Tindall; 1978.
74. Vyshedskiy A, Alhashem RM, Paciej R, et al. Mechanism of inspiratory and expiratory crackles. *Chest*. 2009;135(1):156–164.
75. Epler GR, Carrington CB, Gaensler EA. Crackles (rales) in the interstitial pulmonary diseases. *Chest*. 1978;73(5):333–339.
76. Nath AR, Capel LH. Inspiratory crackles and mechanical events of breathing. *Thorax*. 1974;29(6):695–698.
77. Murphy RLH. Discontinuous adventitious lung sounds. *Semin Respir Med*. 1985;6(3):210–219.
78. Loudon R, Murphy RLH. Lung sounds. *Am Rev Respir Dis*. 1984;130(4):663–673.
79. Gavriely N, Shee TR, Cugell DW, Grotberg JB. Flutter in flow-limited collapsible tubes: a mechanism for generation of wheezes. *J Appl Physiol*. 1989;66(5):2251–2261.
80. Pasterkamp H. The highs and lows of wheezing: a review of the most popular adventitious lung sound. *Pediatr Pulmonol*. 2018;53(2):243–254.
81. Thacker RE, Kraman SS. The prevalence of auscultatory crackles in subjects without lung disease. *Chest*. 1982;81(6):672–674.
82. Workum P, Holford SK, Delbono EZ, Murphy RL. The prevalence and character of crackles (rales) in young women without significant lung disease. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126(5):921–923.
83. Jarad N, Strickland B, Bothamley G, Lock S, Logan-Sinclair R, Rudd RM. Diagnosis of asbestosis by a time expanded wave form analysis, auscultation and high resolution computed tomography: a comparative study. *Thorax*. 1993;48(4):347–353: al.
84. Sellarés J, Hernández-González F, Lucena CM, et al. Auscultation of Velcro crackles is associated with usual

interstitial pneumonia. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(5):e2573.
85. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA*. 1989;261(6):884–888.
86. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med*. 1991;90(3):353–359.
87. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, Kern KB, Hahn E. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(4):968–974.
88. Drazner MH, Hellkamp AS, Leier CV, et al. Value of clinician assessment of hemodynamics in advanced heart failure: the ESCAPE trial. *Circ Heart Fail*. 2008;1(3):170–177.
89. Baxt WG. Use of an artificial neural network for the diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1991;115(11):843–848.
90. Tierney WM, Fitzgerald J, McHenry R, et al. Physicians' estimates of the probability of myocardial infarction in emergency room patients with chest pain. *Med Decis Making*. 1986;6(1):12–17.
91. Singal BM, Hedges JR, Radack KL. Decision rules and clinical prediction of pneumonia: evaluation of low-yield criteria. *Ann Emerg Med*. 1989;18(1):13–20.
92. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen RW, D'Agostino RB. Clinical findings associated with radiographic pneumonia in nursing home residents. *J Fam Pract*. 2001;50(11):931–937.
93. Bettencourt PE, Del Bono EA, Spiegelman D, Hertzmark E, Murphy RL. Clinical utility of chest auscultation in common pulmonary diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(5 Pt 1):1291–1297.
94. Baughman RP, Shipley RT, Loudon RG, Lower EE. Crackles in interstitial lung disease. Comparison of sarcoidosis and fibrosing alveolitis. *Chest*. 1991;100(1):96–101.

95. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. *Circulation*. 2000;101(22):2557–2567.
96. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart*. 2000;83(5):505–510.
97. Piirilä P, Sovijärvi ARA, Kaisla T, Rajala HM, Katila T. Crackles in patients with fibrosing alveolitis, bronchiectasis, COPD, and heart failure. *Chest*. 1991;99(5):1076–1083.
98. Piirilä P. Changes in crackle characteristics during the clinical course of pneumonia. *Chest*. 1992;102(1):176–183.
99. Sovijärvi ARA, Piirilä P, Luukkonen R. Separation of pulmonary disorders with two-dimensional discriminant analysis of crackles. *Clin Physiol*. 1996;16(2):171–181.
100. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD, Lakshminarayan S. The significance of wheezing in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1979;120(5):1069–1072.
101. Holleman DR, Simel DL, Goldberg JS. Diagnosis of obstructive airways disease from the clinical examination. *J Gen Intern Med*. 1993;8(2):63–68.
102. Straus SE, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ. The accuracy of patient history, wheezing, and laryngeal measurements in diagnosing obstructive airway disease. CARE-COAD1 Group. Clinical Assessment of the Reliability of the Examination-Chronic Obstructive Airways Disease. *JAMA*. 2000;283(14):1853–1857.
103. Straus S, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ. CARE-COAD2 Group. Clinical Assessment of the Reliability of the Examination-Chronic Obstructive Airways Disease. Accuracy of history, wheezing, and forced expiratory time in the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *J Gen Intern Med*. 2002;17(9):684–688.
104. Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism. *Am J*

Med. 2003;114(3):173–179.
105. Chen JY, Chao TH, Guo YL, et al. A simplified clinical model to predict pulmonary embolism in patients with acute dyspnea. *Int Heart J*. 2006;47(2):259–271.
106. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med*. 2007;120(10):871–879.
107. Hull RD, Raskob GE, Carter CJ, et al. Pulmonary embolism in outpatients with pleuritic chest pain. *Arch Intern Med*. 1988;148(4):838–844.
108. Pereira CAC, Soares MR, Boaventura R, et al. Squawks in interstitial lung disease prevalence and causes in a cohort of one thousand patients. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(29):e16419.
109. King DK, Thompson BT, Johnson DC. Wheezing on maximal forced exhalation in the diagnosis of atypical asthma: lack of sensitivity and specificity. *Ann Intern Med*. 1989;110(6):451–455.
110. Baughman RP, Loudon RG. Quantitation of wheezing in acute asthma. *Chest*. 1984;86(5):718–722.
111. Baughman RP, Loudon RG. Lung sound analysis for continuous evaluation of airflow obstruction in asthma. *Chest*. 1985;88(3):364–368.
112. Kraman SS, Harper P, Pasterkamp H, Wodicka GR. 'Slide whistle' breath sounds: acoustical correlates of variable tracheal obstruction. *Physiol Meas*. 2002;23(2):449–455.

---

* El cambio de E a A fue descubierto simultáneamente en 1922 por Shibley[45] y Fröschel.[46] Shibley lo descubrió mientras realizaba pruebas de pectoriloquia en pacientes chinos. Pidió a los pacientes que dijeran «uno-dos-tres» en el dialecto local *(ee-er-san)* y observó que la «EE» larga de «uno» adquiría una calidad de «AH» nasal fuerte sobre las zonas de neumonía o derrame.[45]

† Las características acústicas del ruido transmitido son las mismas si el paciente respira aire o una mezcla de oxígeno y helio. Si el ruido fuera conducido por las vías respiratorias, sus características cambiarían con las diferentes mezclas de gases.[51]

‡ Véase la definición de VEF_1 en el capítulo 28.

Capítulo 31: Pruebas auxiliares

Puntos didácticos clave

- En pacientes con disnea crónica, un tiempo espiratorio forzado de 9 s o más *aumenta* la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva crónica; un tiempo espiratorio forzado inferior a 3 s *disminuye* la probabilidad de enfermedad obstructiva.
- El tiempo espiratorio forzado no se prolonga en la enfermedad pulmonar restrictiva.
- Una prueba de Snider positiva (es decir, la incapacidad de apagar una cerilla encendida) aumenta la probabilidad de un volumen espiratorio forzado en 1 s reducido, ya sea por una enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva.

I. Tiempo espiratorio forzado

A. Técnica

Para medir el tiempo espiratorio forzado, el clínico coloca la campana del estetoscopio sobre la tráquea del paciente en la escotadura supraesternal y le pide que respire profundamente y expulse el aire todo lo rápido que pueda.[1] Con un cronómetro se determina la duración del ruido espiratorio audible con una precisión de medio segundo.

Rosenblatt introdujo esta prueba en 1962 como prueba de la enfermedad pulmonar obstructiva.[2]

B. Patogenia

El tiempo espiratorio forzado debe prolongarse en la enfermedad obstructiva simplemente porque, por definición, la relación entre el volumen espiratorio forzado en 1 s (VEF_1) y la capacidad vital forzada (CVF), una medida de la velocidad de flujo, se reduce en este trastorno. Las tasas de flujo más lentas prolongan los tiempos espiratorios.

C. Importancia clínica

El cuadro de MBE 31.1 resume la precisión de este hallazgo, mostrando que un tiempo espiratorio forzado de 9 s o más aumenta la probabilidad de enfermedad obstructiva (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 3,9) y un tiempo inferior a 3 s disminuye la probabilidad (LR = 0,2).

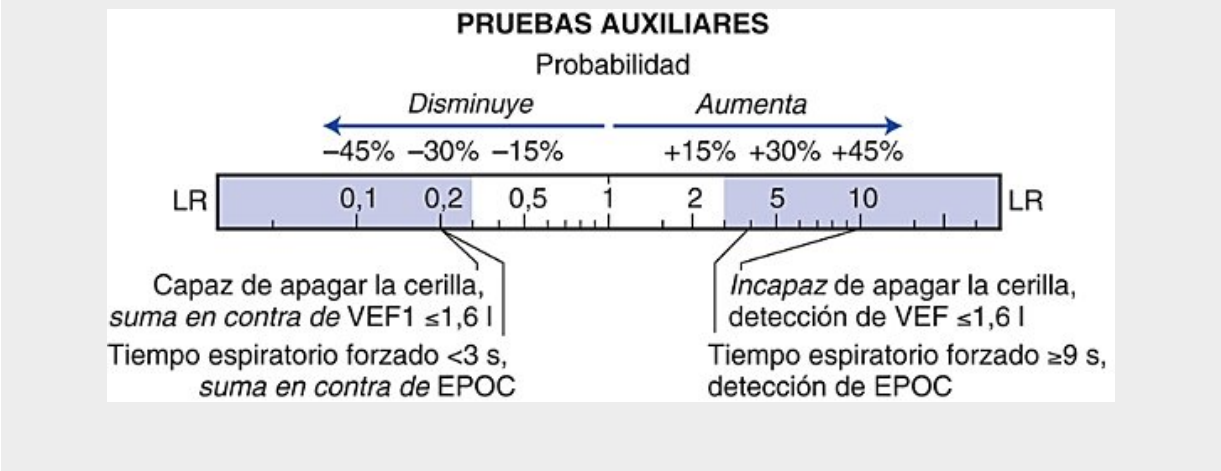
Cuadro de MBE 31.1 Pruebas auxiliares

Hallazgo (referencia)*	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud† si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Tiempo espiratorio forzado				
Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo[1,3-5]				
≥9 s	5-50	86-99	**3,9**	…
3-9 s	42-94	…	NS	…
<3 s	1-10	26-89	**0,2**	…
Incapacidad para apagar una cerilla (prueba de Snider)				
Detección de VEF_1 ≤1,6 l[6,7]	62-90	91-93	**9,6**	**0,2**

* Estándar diagnóstico: para *obstrucción crónica del flujo aéreo,* VEF_1/CVF[1,3] <0,7 o VEF_1/CVF por debajo de lo normal según la predicción de las ecuaciones basadas en la edad y la altura del paciente.[4,5]

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

CVF, capacidad vital forzada; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *NS,* no significativo; *VEF_1*, volumen espiratorio forzado en 1 s.



El tiempo espiratorio forzado es una prueba específica para la enfermedad pulmonar obstructiva. Los pacientes con enfermedad pulmonar restrictiva, a pesar de tener reducciones de VEF_1 similares a las observadas en la enfermedad pulmonar obstructiva, suelen tener tiempos espiratorios forzados de 4 s o menos.[1,2]

II. Prueba de la cerilla

A. Técnica

El clínico enciende una cerilla y la mantiene a 10 o 15 cm delante del paciente sentado, que intenta apagarla soplando lo más fuerte posible. Es importante que el paciente mantenga la boca abierta y no frunza los labios. La incapacidad de apagar la cerilla encendida es un resultado positivo.

La prueba de la cerilla fue introducida por Snider en 1959, que relacionó la capacidad de apagar una cerilla con la velocidad del aire exhalado.[6] La prueba se denomina a menudo **prueba de Snider.**

B. Importancia clínica

El cuadro de MBE 31.1 indica que una prueba de Snider positiva (es decir, la incapacidad de apagar la cerilla) aumenta en gran medida la probabilidad de que el VEF_1 del paciente esté al menos moderadamente reducido a 1,6 l o menos (LR = 9,6). La capacidad de

apagar la cerilla suma en contra de un VEF_1 tan bajo (LR = 0,2). A diferencia del tiempo espiratorio forzado, la prueba de Snider es anormal tanto en la enfermedad pulmonar obstructiva como en la restrictiva, lo que probablemente explica por qué la prueba de Snider tiene un mal rendimiento en los estudios que la utilizan como signo específico de enfermedad obstructiva.[8]

Bibliografía

1. Lal S, Ferguson AD, Campbell EJM. Forced expiratory time: a simple test for airways obstruction. *Br Med J*. 1964;1(5386):814–817.
2. Rosenblatt G, Stein M. Clinical value of the forced expiratory time measured during auscultation. *N Engl J Med*. 1962;267(9):432–435.
3. Schapira RM, Schapira MM, Funahashi A, McAuliffe TL, Varkey B. The value of the forced expiratory time in the physical diagnosis of obstructive airways disease. *JAMA*. 1993;270(6):731–736.
4. Straus S, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ. CARE-COAD2 Group Accuracy of history, wheezing, and forced expiratory time in the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *J Gen Intern Med*. 2002;17(9):684–688.
5. Aggarwal AN, Das S, Agarwal R, Singh N. Utility of forced expiratory time as a screening tool for identifying airway obstruction and systematic review of English literature. *Lung India*. 2018;35(6):476–482.
6. Snider TH, Stevens JP, Wilner FM, Lewis BM. Simple bedside test of respiratory function. *JAMA*. 1959;170(14):1691–1692.
7. Marks A, Bocles J. The match test and its significance. *South Med J*. 1960;53:1211–1216.
8. Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK, et al. Can moderate chronic obstructive pulmonary disease be diagnosed by

historical and physical findings alone? *Am J Med*. 1993;94(2):188–196.

Parte 7: Trastornos pulmonares específicos

Capítulo 32: Neumonía
Capítulo 33: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Capítulo 34: Embolia pulmonar
Capítulo 35: Derrame pleural

Capítulo 32: Neumonía

Puntos didácticos clave

- Muchos de los hallazgos físicos clásicos de la consolidación lobar –disminución de la excursión torácica, matidez, disminución de los ruidos respiratorios, ruidos respiratorios bronquiales, egofonía y crepitantes– son signos precisos de neumonía en pacientes con tos y fiebre. Sin embargo, estos hallazgos solo aparecen en una minoría de los pacientes con neumonía demostrada; por tanto, su *ausencia* no es útil para el diagnóstico.
- En los pacientes con tos y fiebre, la *presencia* de constantes vitales normales (es decir, temperatura, frecuencia del pulso, frecuencia respiratoria) *disminuye* la probabilidad de neumonía.
- El esquema de puntuación de Heckerling combina cinco hallazgos independientes de neumonía (taquicardia, fiebre, crepitantes, disminución de

los ruidos respiratorios y *ausencia* de asma) y aumenta en gran medida la precisión diagnóstica del clínico.

- La puntuación CURB-65, que combina cinco hallazgos para predecir con exactitud el pronóstico de los pacientes con neumonía, proporciona información esencial a la hora de tomar decisiones sobre el triaje y la atención de los pacientes.

I. Introducción

Como la mayor parte de la exploración pulmonar, los hallazgos tradicionales de la neumonía lobar fueron descritos en 1819 por Laennec, quien señaló que los clínicos que utilizaban su recién inventado estetoscopio podían detectar la neumonía aguda «en todos los casos posibles».[1] Según la enseñanza clínica tradicional, los primeros hallazgos de la neumonía son los crepitantes y la disminución de los ruidos respiratorios, seguidos por la matidez a la percusión, el aumento del frémito y la resonancia vocal, y los ruidos respiratorios bronquiales.[2]

II. Importancia clínica

A. Hallazgos individuales

El cuadro de MBE 32.1 revisa los hallazgos de más de 12.000 pacientes que presentaban fiebre aguda, tos, producción de esputo o disnea, a los que se les realizó una radiografía de tórax (el estándar diagnóstico de la neumonía). Los hallazgos que aumentan la probabilidad de neumonía, en orden descendente de sus cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*), son la expansión asimétrica del

tórax (LR = 44,1), la egofonía (LR = 4,1), la caquexia (LR = 4), la matidez a la percusión (LR = 3,6), los ruidos respiratorios bronquiales (LR = 3.3), la saturación de oxígeno inferior al 95% (LR = 3), los crepitantes (LR = 2,8), la frecuencia respiratoria superior a 28/min (LR = 2,7), la temperatura superior a 37,8 °C (LR = 2,5), la disminución de los ruidos respiratorios (LR = 2,4), la frecuencia cardiaca superior a 100/min (LR = 2,1) y la alteración neurocognitiva (LR = 1,9).

Cuadro de MBE 32.1 **Neumonía***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Aspecto general				
Caquexia[3]	10	97	**4,0**	NS
Alteración neurocognitiva[4-6]	12-14	92-95	1,9	NS
Constantes vitales				
Frecuencia cardiaca >100/min[3-14]	12-65	60-96	2,1	0,8
Temperatura >37,8 °C[3-17]	16-75	44-95	2,5	0,7
Frecuencia respiratoria >28/min[5-7,16]	7-36	80-99	2,7	0,9
Saturación de oxígeno <95%[8,13,16,17]	32-52	80-99	**3,0**	0,7
Todas las constantes vitales son normales[5,8,11,13,18,19]	3-38	24-81	**0,3**	2,3
Hallazgos pulmonares				
Expansión asimétrica del tórax[3]	5	100	**44,1**	NS
Dolor a la palpación de la pared torácica[15]	5	96	NS	NS
Matidez a la percusión[3-5,20-23]	4-26	82-99	**3,6**	NS

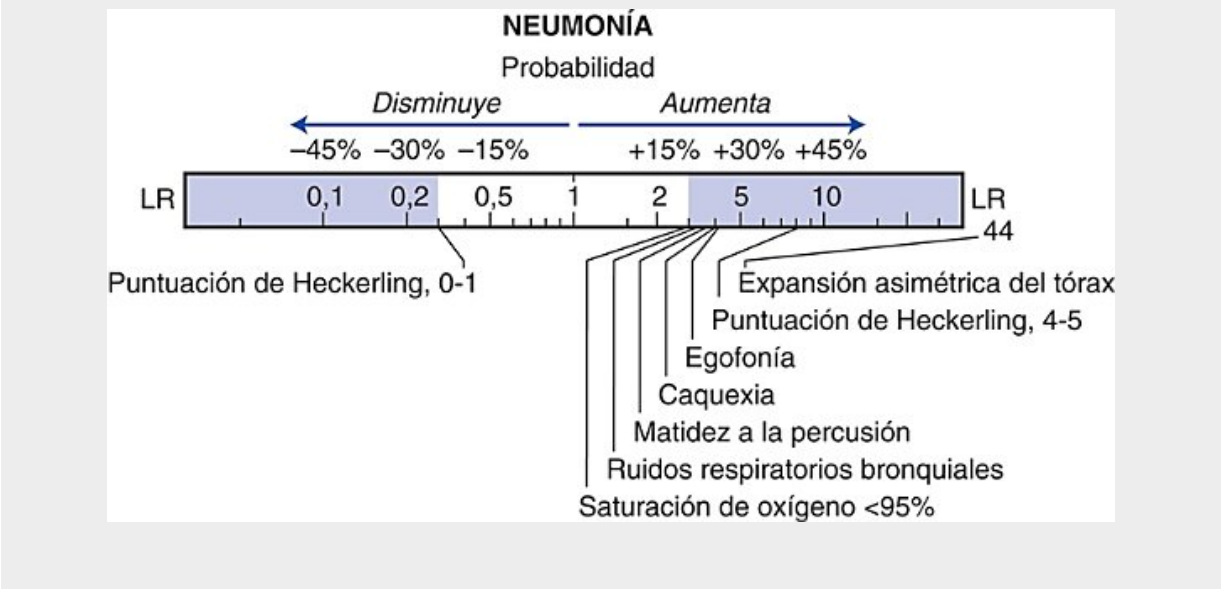
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Disminución de los ruidos respiratorios[4,5,9,10,13,14,20-22,24]	7-60	73-98	2,4	0,8
Ruidos respiratorios bronquiales[4,22]	14-19	94-96	**3,3**	0,9
Egofonía[3-5]	4-16	96-99	**4,1**	NS
Crepitantes[3-6,9,10,13-15,20,21,24]	19-67	36-97	2,8	0,8
Sibilancias[4-6,9,13,15,20,21,24]	4-36	50-96	0,8	NS
Puntuación diagnóstica (Heckerling y cols.)[4,18]				
0 o 1 hallazgos	7-29	33-65	**0,3**	…
2 o 3 hallazgos	48-55	…	NS	…
4 o 5 hallazgos	38-41	92-97	**8,2**	…

[*] Estándar diagnóstico: para *neumonía,* infiltrado en radiografía de tórax.

[†] Definición de los hallazgos: para *saturación de oxígeno baja,* <93%[13] o <95% (todos los demás estudios); para *todas las constantes vitales normales,* la mayoría de los estudios requerían tres constantes vitales normales (temperatura <37,8 °C, frecuencia cardiaca ≤100/min) y frecuencia respiratoria <24/min[13] o ≤20 [todos los demás estudios]); Kahli[19] también requería una saturación de oxígeno >95%; para *puntuación diagnóstica de Heckerling,* el clínico asigna 1 punto por cada uno de los siguientes cinco hallazgos que estén presentes: temperatura >37,8 °C, frecuencia cardiaca >100/min, crepitantes, disminución de los ruidos respiratorios y *ausencia* de asma.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



El único hallazgo que disminuyó la probabilidad de neumonía fue que todas las constantes vitales eran normales (LR = 0,3). En muchos estudios, las sibilancias se encontraron con más frecuencia en pacientes *sin* neumonía, principalmente porque la causa de las molestias respiratorias agudas en estos casos era el asma, no la neumonía.[4,5,20,21]

B. Laennec frente a los estudios modernos

Hay tres razones por las que los estudios del cuadro de MBE 32.1 contradicen la afirmación de Laennec de que el diagnóstico físico es la herramienta diagnóstica perfecta. 1) Los pacientes diagnosticados de neumonía en la actualidad incluyen aquellos con una enfermedad más leve que en la época de Laennec, cuando el único estándar diagnóstico disponible era el examen *post mortem* (es decir, sus conclusiones se extrajeron solo de pacientes que morían de una enfermedad grave). 2) Muchos de los hallazgos tradicionales aparecen solo después de varios días de enfermedad, momento en que el clínico moderno, ya familiarizado con la radiografía de tórax, suele examinar a los pacientes de forma más superficial. Por el contrario, Laennec examinaba a cada uno de sus pacientes diligentemente día tras día, concluyendo que los ruidos respiratorios

bronquiales y la broncofonía solían aparecer solo después de 1 a 3 días de hospitalización, y la matidez a la percusión solo aparecía después del cuarto día.[1,25] 3) Los medicamentos antimicrobianos probablemente alteran el curso de los hallazgos físicos. Por ejemplo, en la era preantibiótica, la fiebre solía durar 7 días en pacientes con neumonía lobar;[26] en la era antibiótica suele durar solo 3 o 4 días.[27,28]

Aun así, muchos grandes clínicos del pasado moderaron el entusiasmo de Laennec y nos enseñaron que la auscultación era una herramienta de diagnóstico imperfecta. Tan solo 20 años después del tratado de Laennec, Thomas Addison* afirmó que ya era hora de «despojar al estetoscopio de las extravagantes y meretrices pretensiones que se le atribuyen […] y declarar con justicia lo que no hace, así como lo que hace».[29]

C. Hallazgos combinados

La combinación de hallazgos mejora la precisión del examen a la cabecera del paciente. Uno de los mejores modelos, validado en cuatro poblaciones diferentes,[4,18] confiere 1 punto por cada uno de los cinco datos siguientes: 1) temperatura superior a 37,8 °C; 2) frecuencia cardiaca superior a 100/min; 3) crepitantes; 4) disminución de los ruidos respiratorios, y 5) *ausencia* de asma. El cuadro de MBE 32.1 muestra que una puntuación de 4 o 5 suma convincentemente *a favor de* neumonía (LR = 8,2), mientras que una puntuación de 0 o 1 suma *en contra de* neumonía (LR = 0,3), lo que en algunos grupos de pacientes puede reducir la probabilidad de neumonía lo suficiente como para que la radiografía de tórax sea innecesaria (p. ej., en pacientes que acuden a una consulta de asistencia primaria con tos, en los que la probabilidad de neumonía es del 10% o menos, una puntuación de 0 o 1 reduce la probabilidad de neumonía al 3% o menos).

D. Neumonía y pronóstico

En los estudios de adultos inmunocompetentes hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad, la tasa de mortalidad a los 30 días es del 4% al 15%. De los hallazgos individuales que predicen un mayor riesgo de muerte (cuadro de MBE 32.2), los más convincentes son la hipotensión (LR = 5,3), el estado mental anormal (LR = 3,9) y la hipotermia (LR = 3,5).

Cuadro de MBE 32.2 Neumonía. Predictores de mortalidad hospitalaria

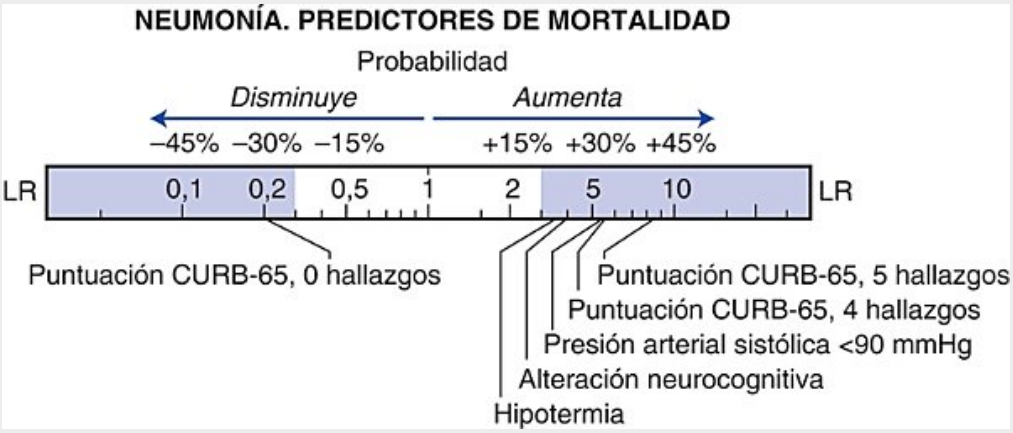
Hallazgo* (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud† si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Aspecto general				
Alteración neurocognitiva[30-40]	11-65	70-98	**3,9**	0,8
Constantes vitales				
Frecuencia cardiaca >125/min[35,38,39]	6-33	86-98	2,6	NS
Presión arterial sistólica <90 mmHg[31,40-43]	11-47	87-99	**5,3**	0,7
Hipotermia[31,42]	14-43	93	**3,5**	NS
Frecuencia respiratoria >30/min[31,32,35-39,44-46]	9-85	63-99	2,4	0,9
Saturación de oxígeno <90%[47,48]	18-52	75-96	2,8	NS
Puntuación pronóstica «CURB-65»[37,39,49-67]				
0 hallazgos	0-16	41-92	**0,2**	…
1 hallazgo	3-38	…	0,6	…
2 hallazgos	17-51	…	1,3	…
3 hallazgos	13-61	…	2,5	…
4 hallazgos	4-35	…	**5,4**	…

Hallazgo* (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud† si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
5 hallazgos	1-12	99-100	**8,4**	…

* Definición de los hallazgos: para *hipotermia,* temperatura corporal <36,1 °C[31] o <37,0 °C;[42] para puntuación pronóstica *CURB-65,* el clínico asigna 1 punto por cada uno de los siguientes hallazgos que estén presentes: confusión; nitrógeno ureico en sangre >19 mg/dl; frecuencia respiratoria ≥30/min; presión arterial baja (ya sea presión arterial sistólica ≤90 mmHg o presión arterial diastólica ≤60 mmHg), y edad ≥65 años.

† Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Varios esquemas de puntuación diferentes combinan los hallazgos a la cabecera del paciente para predecir la mortalidad en pacientes con neumonía. Uno de los mejor validados es el **Pneumonia Severity Index (índice de gravedad de la neumonía),**[68] que lamentablemente tiene el inconveniente de requerir el conocimiento de 20 variables clínicas diferentes, lo que dificulta su recuerdo y aplicación a la cabecera del paciente. Una regla mucho más sencilla es la puntuación CURB-65, basada en cinco variables pronósticas †

identificadas hace décadas por la British Thoracic Society:[44] 1) confusión; 2) niveles de nitrógeno ureico en sangre (BUN, *blood urea nitrogen*) superiores a 19 mg/dl (7 mmol/l); 3) frecuencia respiratoria de 30 respiraciones/min o superior; 4) hipotensión (es decir, presión arterial diastólica igual o inferior a 60 mmHg o presión arterial sistólica igual o inferior a 90 mmHg), y 5) edad igual o superior a 65 años. La presencia de tres o más de estas variables del CURB-65 se asocia con un aumento de la mortalidad hospitalaria (LR = 2,5 para tres hallazgos, LR = 5,4 para cuatro hallazgos y LR = 8,4 para cinco hallazgos; v. cuadro de MBE 32.2), mientras que la ausencia de todas las variables del CURB-65 se asocia con una disminución de dicha mortalidad (LR = 0,2 para cero hallazgos).

La puntuación CURB-65 requiere conocer el BUN del paciente, que puede no estar disponible de inmediato para los médicos de la consulta. También se han desarrollado puntuaciones relacionadas que omiten los valores de laboratorio, como la puntuación «CRB-65», que es simplemente el CURB-65 sin el BUN (creando así posibles puntuaciones de 0 a 4). Aunque se ha estudiado menos que el CURB-65, 10 estudios del CRB-65 muestran que es un predictor preciso de la mortalidad (LR = 0,3 para una puntuación del CRB-65 de 0; 0,7 para 1 punto; 1,9 para 2 puntos; 4,7 para 3 puntos, y 10,1 para 4 puntos).[35,36,50,54-57,66,69-71]

E. Evolución hospitalaria

Entre los supervivientes de la neumonía, las anomalías de las constantes vitales –fiebre, taquicardia, taquipnea e hipotensión– suelen normalizarse en un plazo de 2 a 4 días.[27,28] Una vez que esto ocurre, el deterioro clínico posterior es raro, y menos del 1% de los pacientes requerirán cuidados intensivos, cuidados coronarios o monitorización telemétrica posterior.[27] Si los pacientes son dados de alta del hospital antes de que se normalicen las constantes vitales, existe un mayor riesgo de reingreso y muerte.[72-74]

Bibliografía

1. RTH. Laënnec, A Treatise on the Diseases of the Chest (facsimile edition by Classics of Medicine library). Classics of Medicine Library.(1821.).
2. Cabot RC. *Physical Diagnosis*. New York: William Wood and Co; 1926.
3. Diehr P, Wood RW, Bushyhead J, Krueger L, Wolcott B, Tompkins RK. Prediction of pneumonia in outpatients with acute cough–a statistical approach. *J Chron Dis*. 1984;37(3):215–225.
4. Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS, et al. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med*. 1990;113(9):664–670.
5. Gennis P, Gallagher J, Falvo C, Baker S, Than W. Clinical criteria for the detection of pneumonia in adults: guidelines for ordering chest roentgenograms in the emergency department. *J Emerg Med*. 1989;7(3):263–268.
6. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen RW, D'Agostino RB. Clinical findings associated with radiographic pneumonia in nursing home residents. *J Fam Pract*. 2001;50(11):931–937.
7. Heckerling PS. The need for chest roentgenograms in adults with acute respiratory illness: clinical predictors. *Arch Intern Med*. 1986;146(7):1321–1324.
8. Nolt BR, Gonzales R, Maselli J, Aagaard E, Camargo CA, Metlay JP. Vital-sign abnormalities as predictors of pneumonia in adults with acute cough illness. *Am J Emerg Med*. 2007;25(6):631–636.
9. Nakanishi M, Yoshida Y, Takeda N, et al. Significance of the progression of respiratory symptoms for predicting community-acquired pneumonia in general practice. *Respirology*. 2010;15(6):969–974.
10. van Vugt SF, Broekhuizen BDL, Lammens C, et al. Use of serum C reactive protein and procalcitonin concentrations in addition to symptoms and signs to predict pneumonia in

patients presenting to primary care with acute cough: diagnostic study. *BMJ*. 2013;346(apr30 1):f2540.
11. O'Brien WT, Rohweder DA, Lattin GE, et al. Clinical indicators of radiographic findings in patients with suspected community-acquired pneumonia: who needs a chest x-ray? *J Am Coll Radiol*. 2006;3(9):703–706.
12. Ebrahimzadeh A, Mohammadifard M, Naseh G, Mirgholami A. Clinical and laboratory findings in patients with acute respiratory symptoms that suggest the necessity of chest x-ray for community-acquired pneumonia. *Iran J Radiol*. 2015;12(1):e13547.
13. Flanders SA, Stein J, Shochat G, et al. Performance of a bedside C-reactive protein test in the diagnosis of community-acquired pneumonia in adults with acute cough. *Am J Med*. 2004;116(8):529–535.
14. Minnaard MC, van de Pol AC, de Groot JA, et al. The added diagnostic value of five different C-reactive protein point-of-care test devices in detecting pneumonia in primary care: a nested case-control study. *Scand J Clin Lab Investig*. 2015;75(4):291–295.
15. Singal BM, Hedges JR, Radack KL. Decision rules and clinical prediction of pneumonia: evaluation of low-yield criteria. *Ann Emerg Med*. 1989;18(1):13–20.
16. Holm A, Nexoe J, Bistrup LA, et al. Aetiology and prediction of pneumonia in lower respiratory tract infection in primary care. *Br J Gen Pract*. 2007;57(540):547–554.
17. Kyriacou DN, Yarnold PR, Soltysik RC, et al. Derivation of a triage algorithm for chest radiography of community-acquired pneumonia patients in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2008;15(1):40–44.
18. Emerman CL, Dawson N, Speroff T, et al. Comparison of physician judgment and decision aids for ordering chest radiographs for pneumonia in outpatients. *Ann Emerg Med*. 1991;20(11):1215–1219.
19. Khalil A, Kelen G, Rothman RE. A simple screening tool for identification of community-acquired pneumonia in an inner

city emergency department. *Emerg Med J*. 2007;24(5):336–338.
20. Melbye H, Straume B, Aasebo U, Dale K. Diagnosis of pneumonia in adults in general practice. *Scand J Prim Health Care*. 1992;10(3):226–233.
21. Melbye H, Straume B, Aasebø U, Brox J. The diagnosis of adult pneumonia in general practice. *Scand J Prim Health Care*. 1988;6(2):111–117.
22. Steurer J, Held U, Spaar A, et al. A decision aid to rule out pneumonia and reduce unnecessary prescriptions of antibiotics in primary care patients with cough and fever. *BMC Med*. 2011;9:56.
23. Zusman O, Farbman L, Elbaz M, et al. A decision support model to predict the presence of an acute infiltrate on chest radiograph. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2018;37(2):227–232.
24. Takada T, Yamamoto Y, Terada K, et al. Diagnostic utility of appetite loss in addition to existing prediction models for community-acquired pneumonia in the elderly: a prospective diagnostic study in acute care hospitals in Japan. *BMJ Open*. 2017;7(11):e019155.
25. Auenbrugger L. *Being a Translation of Auenbrugger's Original Treatise Entitled "Inventum Novum ex Percussione Thoracis Humani, ut Signo Abstrusos Interni Pectoris Morbos Detegendi" (facsimile edition by Johns Hopkins Press)*. The Johns Hopkins Press; 1761: 1936. On Percussion of the Chest.
26. Sahli H. *A Treatise on Diagnostic Methods of Examination*. WB Saunders; 1911.
27. Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia: implications for practice guidelines. *JAMA*. 1998;279(18):1452–1457.
28. Menéndez R, Torres A, Rodríguez de Castro F, et al. Reaching stability in community-acquired pneumonia: the effects of the severity of disease, treatment, and the characteristics of patients. *Clin Infect Dis*. 2004;39(12):1783–1790.

29. Addison T, The difficulties and fallacies attending physical diagnosis of diseases of the chest. Wilks D, ed. *A Collection of the Published Writings of the Late Thomas Addison (Facsimile Edition by Classics of Medicine Library)*, Vol. 242. The New Sydenham Society; 1846.
30. Starczewski AR, Allen SC, Vargas E, Lye M. Clinical prognostic indices of fatality in elderly patients admitted to hospital with acute pneumonia. *Age Ageing*. 1988;17(3):181–186.
31. Conte HA, Chen YT, Mehal W, Scinto JD, Qualiarello VJ. A prognostic rule for elderly patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med*. 1999;106(1):20–28.
32. Ewig S, Kleinfeld T, Bauer T, Seifert K, Schäfer H, Göke N. Comparative validation of prognostic rules for community-acquired pneumonia in an elderly population. *Eur Respir J*. 1999;14(2):370–375.
33. Neill AM, Martin IR, Weir R, et al. Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax*. 1996;51(10):1010–1016.
34. Myint PK, Kamath AV, Vowler SL, Maisey DN, Harrison BDW. Severity assessment criteria recommended by the British Thoracic Society (BTS) for community-acquired pneumonia (CAP) and older patients. Should SOAR (systolic blood pressure, oxygenation, age and respiratory rate) criteria be used in older people? A compilation study of two prospective cohorts. *Age Ageing*. 2006;35:286–291.
35. Jeon K, Yoo H, Jeong BH, et al. Functional status and mortality prediction in community-acquired pneumonia. *Respirology*. 2017;22(7):1400–1406.
36. Kolditz M, Bauer TT, Konig T, Rohde G, Ewig S. 3-day mortality in hospitalised community-acquired pneumonia: frequency and risk factors. *Eur Respir J*. 2016;47(5):1572–1574.
37. Li HY, Guo Q, Song WD, et al. CUR-65 score for community-acquired pneumonia predicted mortality better than CURB-

65 score in low-mortality rate settings. *Am J Med Sci*. 2015;350(3):186–190.
38. Liu JL, Xu F, Zhou H, et al. Expanded CURB-65: a new score system predicts severity of community-acquired pneumonia with superior efficiency. *Sci Rep*. 2016;6:22911.
39. Zhang ZX, Yong Y, Tan WC, Shen L, Ng HS, Fong KY. Prognostic factors for mortality due to pneumonia among adults from different age groups in Singapore and mortality predictions based on PSI and CURB-65. *Singapore Med J*. 2018;59(4):190–198.
40. Tashiro M, Fushimi K, Takazono T, et al. A mortality prediction rule for non-elderly patients with community-acquired pneumonia. *BMC Pulm Med*. 2016;16:39.
41. Fedullo AJ, Swinburne AJ. Relationship of patient age to clinical features and outcome for in-hospital treatment of pneumonia. *J Gerontol*. 1985;40(1):29–33.
42. Allen SC. Lobar pneumonia in Northern Zambia: clinical study of 502 adult patients. *Thorax*. 1984;39(8):612–616.
43. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. Systolic blood pressure is superior to other haemodynamic predictors of outcome in community acquired pneumonia. *Thorax*. 2008;63(8):698–702.
44. The British Thoracic Society and the Public Health Laboratory Service Community-acquired pneumonia in adults in British hospitals in 1982-1983: a survey of aetiology, mortality, prognostic factors and outcome. *Q J Med*. 1987;62(239):195–220.
45. Farr BM, Sloman AJ, Fisch MJ. Predicting death in patients hospitalized for community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med*. 1991;115(6):428–436.
46. Brancati FL, Chow JW, Wagener MM, Vacarello SJ, Yu VL. Is pneumonia really the old man's friend? Two-year prognosis after community-acquired pneumonia. *Lancet*. 1993;342(8862):30–33.
47. Bewick T, Greenwood S, Lim WS. What is the role of pulse oximetry in the assessment of patients with community-

acquired pneumonia in primary care? *Prim Care Respir J*. 2010;19(4):378–382.
48. Majumdar SR, Eurich DT, Gamble JM, Senthilselvan A, Marrie TJ. Oxygen saturations less than 92% are associated with major adverse events in outpatients with pneumonia: a population-based cohort study. *Clin Infect Dis*. 2011;52(3):325–331.
49. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, et al. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med*. 2005;118(4):384–392.
50. Capelastegui A, España PP, Quintana JM, et al. Validation of a predictive rule for the management of community-acquired pneumonia. *Eur Respir J*. 2006;27(1):151–157.
51. Lim WS, Macfarlane JT, Boswell TCJ, et al. Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. *Thorax*. 2001;56(4):296–301.
52. Ananda-Rajah MR, Charles PGP, Melvani S, Burrell LL, Johnson PDR, Grayson L. Comparing the pneumonia severity index with CURB-65 in patients admitted with community acquired pneumonia. *Scand J Infect Dis*. 2007;40:293–300.
53. España PP, Capelastegui A, Quintana JM, et al. Validation and comparison of SCAP as a predictive score for identifying low-risk patients in community-acquired pneumonia. *J Infect*. 2010;60(2):106–113.
54. Man SY, Lee N, Ip M, et al. Prospective comparison of three predictive rules for assessing severity of community-acquired pneumonia in Hong Kong. *Thorax*. 2007;62(4):348–353.
55. Menéndez R, Martínez R, Reyes S, et al. Biomarkers improve mortality prediction by prognostic scales in community-acquired pneumonia. *Thorax*. 2009;64(7):587–591.
56. Schuetz P, Koller M, Christ-Crain M, et al. Predicting mortality with pneumonia severity scores: importance of

model recalibration to local settings. *Epidemiol Infect*. 2008;136(12):1628–1637.
57. Zuberi FF, Khan JA. Prospective comparison of prediction rules of mortality risk for CAP in a developing country. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2008;12(4):447–452.
58. Kim HI, Kim SW, Chang HH, et al. Mortality of community-acquired pneumonia in Korea: assessed with the pneumonia severity index and the CURB-65 score. *J Korean Med Sci*. 2013;28(9):1276–1282.
59. Abisheganaden J, Ding YY, Chong WF, Heng BH, Lim TK. Predicting mortality among older adults hospitalized for community-acquired pneumonia: an enhanced confusion, urea, respiratory rate and blood pressure score compared with pneumonia severity index. *Respirology*. 2012;17(6):969–975.
60. Guo Q, Li HY, Zhou YP, et al. CURB-65 score predicted mortality in community-acquired pneumonia better than IDSA/ATS minor criteria in a low-mortality-rate setting. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012;31(12):3281–3286.
61. Mbata GC, Chukwuka CJ, Onyedum CC, Onwubere BJ. The CURB-65 scoring system in severity assessment of Eastern Nigerian patients with community-acquired pneumonia: a prospective observational study. *Prim Care Respir J*. 2013;22(2):175–180.
62. Jeong BH, Koh WJ, Yoo H, et al. Performances of prognostic scoring systems in patients with healthcare-associated pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2013;56(5):625–632.
63. Ahn BK, Lee YS, Kim YJ, et al. Prediction model for mortality in cancer patients with pneumonia: comparison with CURB-65 and PSI. *Clin Respir J*. 2018;12(2):538–546.
64. Ahn JH, Choi EY. Expanded A-DROP score: a new scoring system for the prediction of mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Sci Rep*. 2018;8(1):14588.
65. Grudzinska FS, Aldridge K, Hughes S, et al. Early identification of severe community-acquired pneumonia: a

retrospective observational study. *BMJ Open Respir Res*. 2019;6(1):e000438.
66. Pflug MA, Tiutan T, Wesemann T, et al. Short-term mortality of adult inpatients with community-acquired pneumonia: external validation of a modified CURB-65 score. *Postgrad Med J*. 2015;91(1072):77–82.
67. Sharp AL, Jones JP, Wu I, et al. CURB-65 performance among admitted and discharged emergency department patients with community-acquired pneumonia. *Acad Emerg Med*. 2016;23(4):400–405.
68. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 1997;336(4):243–250.
69. Bauer TT, Ewig S, Marre R, Suttorp N, Welte T. CAPNETZ Study Group CRB-65 predicts death from community-acquired pneumonia. *J Intern Med*. 2006;260(1):93–101.
70. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*. 2003;58(5):377–382.
71. Ochoa-Gondar O, Vila-Corcoles A, Rodriguez-Blanco T, et al. Comparison of three predictive rules for assessing severity in elderly patients with CAP. *Int J Clin Pract*. 2011;65(11):1165–1172.
72. Halm EA, Fine MJ, Kapoor WN, Singer DE, Marrie TJ, Siu AL. Instability on hospital discharge and the risk of adverse outcomes in patients with pneumonia. *Arch Intern Med*. 2002;162(11):1278–1284.
73. Dagan E, Novack V, Porath A. Adverse outcomes in patients with community acquired pneumonia discharged with clinical instability from internal medicine department. *Scand J Infect Dis*. 2006;38(10):860–866.
74. Capelastegui A, España Yandiola PPE, Quintana JM, et al. Predictors of short-term rehospitalization following discharge of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Chest*. 2009;136(4):1079–1085.

[*] Thomas Addison, el descubridor de la insuficiencia suprarrenal, era también un reconocido maestro de la percusión y la auscultación.

[†] CURB-65 es el acrónimo de Confusión, Urea, frecuencia Respiratoria, presión arterial *(Blood pressure)* y la edad igual o superior a 65 años.

Capítulo 33: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Puntos didácticos clave

- Los signos físicos más precisos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica también son infrecuentes, ya que se dan en menos del 50% de los pacientes.
- En los pacientes con disnea crónica, muchos hallazgos *aumentan* la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva: crepitantes *inspiratorios tempranos,* baja puntuación de ruidos respiratorios, latido cardiaco subxifoideo, hiperresonancia del tórax, uso de músculos accesorios y respiración con labios fruncidos.
- Dos hallazgos *disminuyen* la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva: una puntuación de ruidos respiratorios de 16 o más y un tiempo espiratorio forzado inferior a 3 s.

- En los pacientes con exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva, la puntuación BAP-65, que combina la edad del paciente y tres hallazgos (nitrógeno ureico en sangre superior a 25 mg/dl, alteración neurocognitiva y frecuencia del pulso igual o superior a 110 latidos/min), predice con exactitud el riesgo de necesitar ventilación mecánica o de muerte.

I. Introducción

Aunque las descripciones del enfisema se remontan a los informes de autopsias del siglo XVII, fue Laennec quien en 1819 registró las características clínicas asociadas a la enfermedad, como disnea, hiperresonancia, ruidos respiratorios débiles y sibilancias.[1] A lo largo de los últimos 200 años, otros han adornado la descripción de Laennec, pero los principales hallazgos a la cabecera del paciente no han variado. En 1892, Osler afirmó que el enfisema podía reconocerse «a simple vista» por sus rasgos característicos, como hombros redondeados, tórax en tonel, impulso cardiaco epigástrico prominente, hiperresonancia del tórax, pérdida de matidez cardiaca, hepática y esplénica, ruidos respiratorios debilitados y espiración prolongada.[2]

En la década de 1920, los clínicos empezaron a reconocer que estos signos físicos tradicionales tenían problemas.[3] En 1927, Cabot escribió que solo alrededor del 5% de los pacientes con enfisema en la autopsia eran reconocidos en vida y que, de los pacientes diagnosticados con enfisema, solo el 25% lo presentaban realmente en la autopsia.[4] La espirometría, inventada en 1846 y utilizada en muchas formas (estetómetro, neumatómetro) para complementar el diagnóstico a la cabecera del paciente, ganó adeptos debido a estas

deficiencias y finalmente se convirtió en la herramienta preferida de diagnóstico.[1]

En este capítulo se comparan los signos físicos tradicionales con la espirometría. Por regla general, los signos más precisos también son infrecuentes, ya que se dan en menos del 50% de los pacientes afectados y normalmente solo en aquellos con la enfermedad más grave.[5,6] Durante décadas, los pacientes pueden tener una enfermedad leve o moderada que queda oculta a los ojos del examinador a la cabecera del paciente, pero que es detectable mediante la espirometría.

II. Hallazgos

La mayoría de los hallazgos tradicionales de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son un tórax hiperinflado y el gran esfuerzo necesario para mover el aire a través de las vías respiratorias obstruidas. Algunos de estos signos físicos se tratan en otros capítulos: respiración asincrónica (v. cap. 19); tórax en tonel, respiración con labios fruncidos y uso de músculos accesorios (v. cap. 28); hiperresonancia a la percusión (v. cap. 29); pulso paradójico (v. cap. 15); disminución de los ruidos respiratorios y sibilancias (v. cap. 30), y tiempos espiratorios forzados prolongados (v. cap. 31).

A continuación, se analizan otros hallazgos.

A. Inspección

1. Retracción inspiratoria de la fosa supraclavicular y los espacios intercostales

Algunos pacientes con insuficiencia respiratoria por enfermedad pulmonar obstructiva presentan retracción de los tejidos blandos de los espacios intercostales y la fosa supraclavicular. Este hallazgo se atribuye a los esfuerzos respiratorios vigorosos y al exceso de resistencia inspiratoria, que introduce un retraso entre la generación de grandes presiones pleurales negativas y el posterior aumento del volumen pulmonar (v. también cap. 28).[7]

2. Paradoja costal (signo de Hoover, paradoja de los márgenes costales)

La paradoja costal es un movimiento anormal del ángulo costal, que es el formado por los dos márgenes costales al acercarse a la apófisis xifoides en la pared corporal anterior. El clínico evalúa los movimientos costales colocando una mano en cada margen costal y observando cómo se mueven mientras el paciente respira. En una persona normal, la inspiración hace que los márgenes laterales de las costillas inferiores se muevan hacia fuera, como el asa de un cubo, y las manos del clínico se separan a medida que el ángulo costal se ensancha. En cambio, en los pacientes con paradoja costal, el tórax hiperinflado no puede expandirse más y el diafragma aplanado tira de los márgenes costales y de las manos del clínico. Un excelente vídeo del signo de Hoover aparece en la referencia 8.

3. Inclinación hacia delante con los brazos apoyados en las rodillas[9,10]

Muchos pacientes con enfermedad obstructiva experimentan un rápido alivio de su disnea si se inclinan hacia delante, lo que les permite generar una mayor fuerza inspiratoria con menos músculos accesorios. Esta posición probablemente disminuye la disnea porque comprime el contenido abdominal y empuja el diafragma hacia arriba, ayudando a restaurar el aspecto abovedado normal necesario para los movimientos inspiratorios eficientes y fuertes.

B. Palpación: altura y descenso laríngeos

Según la enseñanza tradicional, la distancia entre el cartílago tiroides y la escotadura supraesternal (*altura laríngea* o *longitud de la tráquea*) es más corta en las enfermedades pulmonares obstructivas que en las personas normales, porque las clavículas y el esternón son anormalmente altos. (V. en cap. 28 apartado «Tórax en tonel».) Los pacientes con obstrucción grave también tienen contracciones diafragmáticas más fuertes que, aunque son ineficaces para mover

grandes cantidades de aire, pueden traccionar la tráquea durante la inspiración *(descenso laríngeo, descenso traqueal, tracción traqueal).*

III. Importancia clínica

A. Hallazgos individuales

El cuadro de MBE 33.1 muestra que varios hallazgos aumentan la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva: crepitantes *inspiratorios tempranos* (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 14,6), ausencia de matidez cardiaca (LR = 11,8), puntuación de ruidos respiratorios de 9 o menos (LR = 10,2), latido cardiaco subxifoideo (LR = 7,4), hiperresonancia del tórax (LR = 7,3), tiempo espiratorio forzado de 9 s o menos (LR = 3,9), ruidos respiratorios reducidos (es decir, impresión general sin utilizar la puntuación de ruidos respiratorios; LR = 3,5), uso de músculos escalenos o esternocleidomastoideos durante la inspiración (LR = 3,3) y respiración con labios fruncidos (LR = 2,7). Entre los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva conocida, los crepitantes *inspiratorios tempranos* implican que la enfermedad es grave (es decir, volumen espiratorio forzado en 1 s [VEF_1]/capacidad vital forzada [CVF] <0,44; LR = 20,8).[19] La simple presencia de crepitantes sin referencia a su ritmo es poco útil para el diagnóstico (LR no significativo).[6,14]

Cuadro de MBE 33.1 **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica***

Hallazgo (referencia)†	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud‡ si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Tórax en tonel[11]	65	58	1,5	0,6
Relación diámetro AP/L de tórax ≥0,9[11]	31	84	2,0	NS
Respiración con labios fruncidos[11]	58	78	2,7	0,5
Uso de músculos escalenos/esternocleidomastoideos[11]	39	88	**3,3**	0,7
Altura laríngea máxima ≤4 cm[12]	36	90	**3,6**	0,7
Descenso laríngeo >3 cm[12]	17	80	NS	NS
Signo de Hoover[13]	58	86	**4,2**	0,5
Palpación				
Latido cardiaco subxifoideo[5,6]	4-27	97-99	**7,4**	NS
Percusión				
Ausencia de matidez cardiaca, borde inferior izquierdo del esternón[5]	15	99	**11,8**	NS
Hiperresonancia del tórax[5,14]	21-33	94-98	**7,3**	0,8

Excursión del diafragma percutido <2 cm[5]	13	98	NS	NS
Auscultación				
Disminución de los ruidos respiratorios[5,11,13-15]	29-82	63-96	**3,5**	0,5
Puntuación de ruidos respiratorios[16,17]				
≤9	23-46	96-97	**10,2**	…
10-12	34-63	…	**3,6**	…
13-15	11-16	…	NS	…
≥16	3-10	33-34	**0,1**	…
Crepitantes inspiratorios tempranos[18,19]	25-77	97-98	**14,6**	NS
Cualquier sibilancia no forzada[5,6,12-14,20,21]	13-56	86-99	2,6	0,8
Pruebas auxiliares				
Tiempo espiratorio forzado[21-24]				

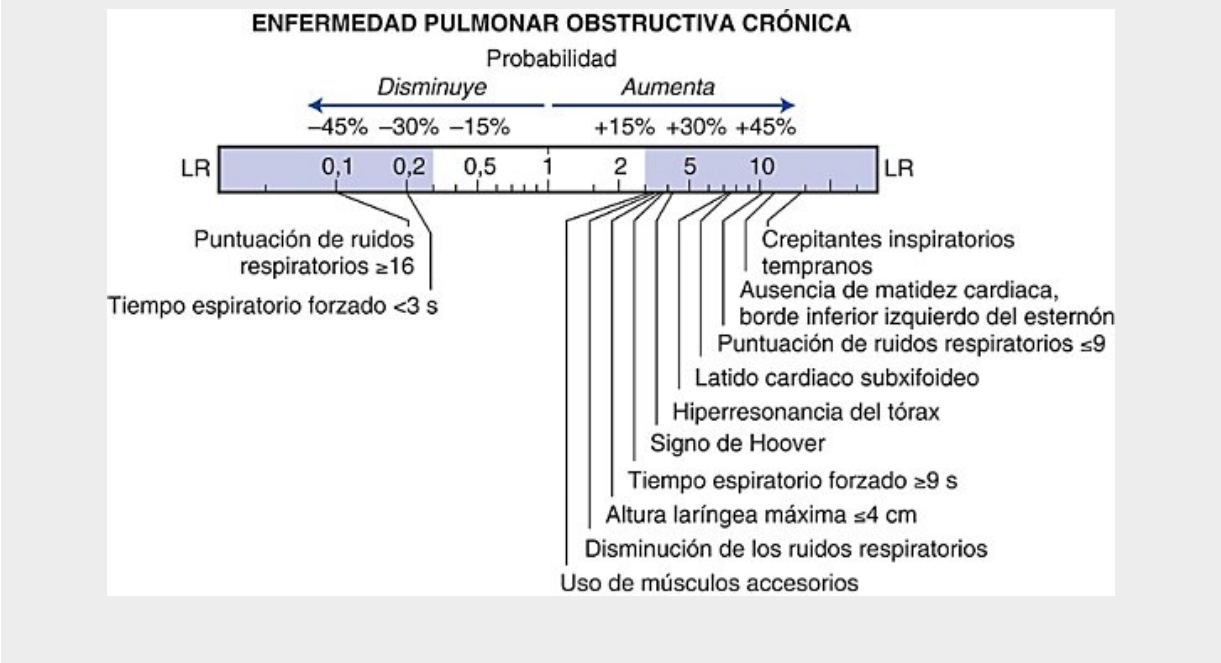
≥9 s	5-50	86-99	**3,9**	…
3-9 s	42-94	…	NS	…
< 3 s	1-10	26-89	**0,2**	…
Hallazgos combinados				
Dos de los tres hallazgos siguientes: 1) haber fumado ≥70 paquetes-año; 2) antecedentes autodeclarados de bronquitis crónica o enfisema; 3) disminución de los ruidos respiratorios	67	97	**25,7**	**0,3**

* Estándar diagnóstico: para *enfermedad pulmonar obstructiva crónica,* VEF_1/CVF <0,6-0,7 (palpación, percusión, disminución de los ruidos respiratorios y hallazgos combinados), VEF_1/CVF <0,7-0,75 (inspección, crepitantes, sibilancias y tiempo espiratorio forzado) o VEF_1 <40% predicho (puntuación de ruidos respiratorios).

† Definición de los hallazgos: para *altura laríngea máxima,* distancia entre la parte superior del cartílago tiroides y la escotadura supraesternal al final de la espiración; para *descenso laríngeo,* diferencia de altura laríngea entre el final de la inspiración y el final de la espiración; para *signo de Hoover,* retracción paradójica del margen costal lateral durante la inspiración, observada cuando el paciente está en bipedestación; para *hiperresonancia del tórax,* parte superior derecha del tórax[5] o localización indefinida;[14] para *puntuación de ruidos respiratorios,* véase el capítulo 30; para *tiempo espiratorio forzado,* véase el capítulo 31.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

AP/L, relación entre el diámetro torácico anteroposterior y el lateral; *CVF,* capacidad vital forzada; *NS,* no significativo; *VEF_1,* volumen espiratorio forzado en 1 s.



Solo dos hallazgos disminuyen significativamente la probabilidad de enfermedad obstructiva: una puntuación de ruidos respiratorios de 16 o más (LR = 0,1) y un tiempo espiratorio forzado inferior a 3 s (LR = 0,2).

Las pruebas que apoyan los signos de la pared torácica de la enfermedad pulmonar obstructiva son escasas y contradictorias. (V. en cap. 28 apartado «Tórax en tonel».) Un estudio demostró que la retracción de los tejidos blandos se correlacionaba con la gravedad de la obstrucción,[25] mientras que otro no lo hizo.[26] Otro estudio en adultos que acudieron al servicio de urgencias con disnea importante demostró que las retracciones supraesternales (LR = 4) y las intercostales (LR = 2,2) aumentaban la probabilidad de hipercapnia y acidosis respiratoria (aunque en este estudio solo el 57% tenían enfermedad pulmonar obstructiva [v. cap. 28]).[27] En dos estudios, el signo de Hoover (LR = 4,2; v. cuadro de MBE 33.1) y la altura laríngea máxima de 4 cm o menos (LR = 3,6) aumentaron la probabilidad de enfermedad pulmonar obstructiva, pero en otros dos estudios estos signos se correlacionaron mal con las medidas de obstrucción.[25,28] Un índice torácico de 0,9 o más aumenta

ligeramente la probabilidad de enfermedad obstructiva (LR = 2). El grado de descenso laríngeo no es útil (LR no significativo).

La excursión torácica de los pacientes con enfermedad obstructiva (media de 3 a 4 cm, medida como cambio en la circunferencia entre la inspiración máxima y la espiración máxima utilizando una cinta métrica a nivel del cuarto espacio intercostal) es menor que la de las personas normales (media de 6 a 7 cm), pero el límite inferior observado en las personas normales (2-3 cm) hace imposible sacar conclusiones significativas en un solo paciente.[28,29]

B. Hallazgos combinados

De los muchos esquemas de diagnóstico exitosos que combinan los hallazgos,[15,21] uno de los más sencillos formula solo tres preguntas: 1) ¿Ha fumado el paciente más de 70 paquete-año?; 2) ¿Se le ha diagnosticado previamente al paciente bronquitis crónica o enfisema?, y 3) ¿Está disminuida la intensidad de los ruidos respiratorios? Responder «Sí» a dos o tres de estas preguntas suma convincentemente en favor de enfermedad obstructiva (LR = 25,7; v. cuadro de MBE 33.1).

Aunque utilizar los antecedentes autodeclarados de enfisema como indicador de diagnóstico parece un argumento circular, la especificidad es solo del 74%, lo que significa que el 26% de los pacientes *sin* enfermedad pulmonar obstructiva recuerdan realmente dichos antecedentes. Esta cuestión es más discriminatoria que otros síntomas (es decir, disnea, producción de esputo, edad o uso de teofilina, esteroides, inhaladores u oxígeno a domicilio) y que muchos otros hallazgos (hiperresonancia del tórax, ausencia de matidez cardiaca y sibilancias).[5]

C. Pronóstico en la exacerbación de la EPOC (puntuación BAP-65)

En estudios realizados en más de 120.000 pacientes hospitalizados con una exacerbación de la EPOC, tres hallazgos clínicos predicen

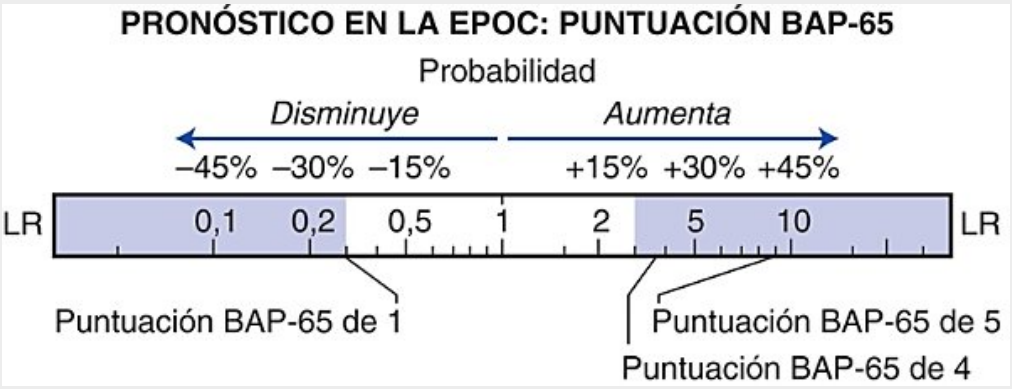
con exactitud el riesgo de necesitar ventilación mecánica o de mortalidad hospitalaria (el riesgo global de estas complicaciones fue del 3 al 11%): 1) nitrógeno ureico en sangre (BUN) superior a 25 mg/dl; 2) Alteración neurocognitiva, y 3) frecuencia cardiaca (Pulso) de 110 latidos/min o superior* (la mnemotecnia «BAP» ayuda a los clínicos a recordar estos hallazgos).[30] En función del número de hallazgos y de la edad del paciente, este puede clasificarse en uno de los cinco grupos pronósticos definidos en el cuadro de MBE 33.2. Esta clase, a su vez, estratifica el riesgo de mortalidad o de ventilación mecánica del paciente entre el 1,6 y el 34,5% (LR = 0,3-9; v. cuadro de MBE 33.2).

Cuadro de MBE 33.2 **Pronóstico en la exacerbación de la EPOC: puntuación BAP-65[30-32]**

Clase BAP-65	Definición*	*Ventilación mecánica o mortalidad hospitalaria*	
		%	Cociente de verosimilitud
1	0 predictores BAP presentes, edad ≤65 años	1,6	**0,3**
2	0 predictores BAP presentes, edad >65 años	2,6	0,4
3	1 predictor BAP presentes	6,1	NS
4	2 predictores BAP presentes	19,5	**3,7**
5	3 predictores BAP presentes	34,5	**9,0**

* Los «predictores BAP» son: 1) nitrógeno ureico en sangre (BUN) >25 mg/dl; 2) Alteración neurocognitiva (desorientación o escala de coma de Glasgow <14), y 3) frecuencia cardiaca (Pulso) ≥110 latidos/min.

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *NS,* no significativo.



A pesar de sus similitudes con la puntuación CURB-65 (v. cap. 32), la puntuación BAP-65 es ligeramente más precisa para predecir la necesidad de ventilación mecánica en pacientes con exacerbaciones de EPOC que la primera.[33]

Bibliografía

1. Rosenblatt MB. Emphysema in the nineteenth century. *Bull Hist Med*. 1969;43(6):533–552.
2. Osler W. *The Principles and Practice of Medicine (Facsimile by Classics of Medicine Library)*. D Appleton and Co.; 1892.
3. Snider GL. Emphysema: the first two centuries–and beyond. A historical overview, with suggestions for future research: part 1. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146(5 Pt 1):1334–1344.
4. Cabot R. *Physical Diagnosis of Diseases of the Chest*. William Wood; 1900.
5. Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK, et al. Can moderate chronic obstructive pulmonary disease be diagnosed by historical and physical findings alone? *Am J Med*. 1993;94(2):188–196.
6. Holleman DR, Simel DL, Goldberg JS. Diagnosis of obstructive airways disease from the clinical examination. *J Gen Intern Med*. 1993;8(2):63–68.
7. Stubbing DG. Physical signs in the evaluation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Pract Cardiol*. 1984;10(2):114–120.
8. Lemyze M, Bart F. Hoover sign. *CMAJ*. 2011;183(2):E133.
9. Sharp JT, Drutz WS, Moisan T, Foster J, Machnach W. Postural relief of dyspnea in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122(2):201–211.
10. O'Neill S, McCarthy DS. Postural relief of dyspnoea in severe chronic airflow limitation: relationship to respiratory muscle strength. *Thorax*. 1983;38(8):595–600.
11. de Mattos WL, Signori LGH, Borges FK, Bergamin JA, Machado V. Accuracy of clinical examination findings in the diagnosis of COPD. *J Bras Pneumol*. 2009;35(5):404–408.

12. Straus SE, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ. The accuracy of patient history, wheezing, and laryngeal measurements in diagnosing obstructive airway disease. (CARE-COAD1 group). *JAMA*. 2000;283(14):1853–1857.
13. Garcia-Pachon E. Paradoxical movement of the lateral rib margin (Hoover sign) for detecting obstructive airway disease. *Chest*. 2002;122(2):651–655.
14. Oshaug K, Halvorsen PA, Melbye H. Should chest examination be reinstated in the early diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease? *Int J COPD*. 2013;8:369–377.
15. Holleman DR, Simel DL. Does the clinical examination predict airflow limitation? *JAMA*. 1995;273(4):313–319.
16. Pardee NE, Martin CJ, Morgan EH. A test of the practical value of estimating breath sound intensity: breath sounds related to measured ventilatory function. *Chest*. 1976;70(3):341–344.
17. Bohadana AB, Peslin R, Uffholtz H. Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. *Thorax*. 1978;33(3):345–351.
18. Bettencourt PE, Del Bono EA, Spiegelman D, Hertzmark E, Murphy RL. Clinical utility of chest auscultation in common pulmonary diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(5 Pt 1):1291–1297.
19. Nath AR, Capel LH. Inspiratory crackles—early and late. *Thorax*. 1974;29(2):223–227.
20. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD, Lakshminarayan S. The significance of wheezing in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1979;120(5):1069–1072.
21. Straus S, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ. CARE-COAD2 group Clinical assessment of the reliability of the examination-chronic obstructive airways disease. Accuracy of history, wheezing, and forced expiratory time in the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *J Gen Intern Med*. 2002;17(9):684–688.
22. Lal S, Ferguson AD, Campbell EJM. Forced expiratory time: a simple test for airways obstruction. *Br Med J*.

1964;1(5386):814–817.
23. Schapira RM, Schapira MM, Funahashi A, McAuliffe TL, Varkey B. The value of the forced expiratory time in the physical diagnosis of obstructive airways disease. *JAMA*. 1993;270(6):731–736.
24. Aggarwal AN, Das S, Agarwal R, Singh N. Utility of forced expiratory time as a screening tool for identifying airway obstruction and systematic review of English literature. *Lung India*. 2018;35(6):476–482.
25. Godfrey S, Edwards RHT, Campbell EJM, Newton-Howes J. Clinical and physiological associations of some physical signs observed in patients with chronic airways obstruction. *Thorax*. 1970;25(3):285–287.
26. Stubbing DG, Mathur PN, Roberts RS, Campbell EJM. Some physical signs in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1982;125(5):549–552.
27. Zorrilla-Riveiro JG, Arnau-Bartés A, Rafat-Sellarés R, Garcia-Pérez D, Mas-Serra A, Fernández-Fernández R. Nasal flaring as a clinical sign of respiratory acidosis in patients with dyspnea. *Am J Emerg Med*. 2017;35(4):548–553.
28. Schneider IC, Anderson AE. Correlation of clinical signs with ventilatory function in obstructive lung disease. *Ann Intern Med*. 1965;62(3):477–485.
29. Pierce JA, Ebert RV. The barrel deformity of the chest, the senile lung and obstructive pulmonary emphysema. *Am J Med*. 1958;25(1):13–22.
30. Tabak YP, Sun X, Johannes RS, Gupta V, Shorr AF. Mortality and need for mechanical ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: development and validation of a simple risk score. *Arch Intern Med*. 2009;169(17):1595–1602.
31. Shorr AF, Sun X, Johannes RS, Yaitanes A, Tabak YP. Validation of a novel risk score for severity of illness in acute exacerbations of COPD. *Chest*. 2011;140(5):1177–1183.
32. Germini F, Veronese G, Marcucci M, et al. Validation of the BAP-65 score for prediction of in-hospital death or use of

mechanical ventilation in patients presenting to the emergency department with an acute exacerbation of COPD: a retrospective multi-center study from the Italian Society of Emergency Medicine (SIMEU). *Eur J Intern Med*. 2019;61:62–68.

33. Shorr AF, Sun X, Johannes RS, Derby KG, Tabak YP. Predicting the need for mechanical ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: comparing the CURB-65 and BAP-65 scores. *J Crit Care*. 2012;27(6):564–570.

---

* *BAP* es el acrónimo de nitrógeno ureico en sangre (BUN), Alteración neurocognitiva y frecuencia cardiaca (Pulso).

Capítulo 34: Embolia pulmonar

Puntos didácticos clave

- Cuando se sospecha embolia pulmonar, la función principal de la exploración a la cabecera del paciente es identificar la probabilidad general de su existencia.
- Algunos hallazgos físicos *individuales* aumentan la probabilidad de embolia pulmonar –frecuencia respiratoria superior a 30 respiraciones/min, edema unilateral de la pantorrilla y latido paraesternal–, pero estos hallazgos son infrecuentes y el aumento de la probabilidad es bajo.
- Mediante el uso de puntuaciones bien validadas (p. ej., la puntuación de Wells, la puntuación de Ginebra revisada), los clínicos pueden combinar los factores de riesgo y los hallazgos clínicos para distinguir con precisión a los pacientes con una probabilidad baja, intermedia o alta de embolia pulmonar. Esta información, combinada

con mediciones cuantitativas del dímero D u otras reglas estructuradas, identifica qué pacientes requieren pruebas definitivas mediante tomografía computarizada (o gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión).

I. Introducción

El diagnóstico de la embolia pulmonar es un reto difícil que ha frustrado a los clínicos durante más de un siglo. Por ejemplo, en hasta la mitad de los pacientes hospitalizados que mueren de embolia pulmonar, ni siquiera se considera el diagnóstico.[1,2] Cuando se sospecha una embolia pulmonar, la función principal de la exploración a la cabecera del paciente es calcular la probabilidad global de enfermedad (es decir, probabilidad baja, intermedia o alta). Esta información, a su vez, a menudo combinada con los niveles cuantitativos de dímero D u otras reglas estructuradas, se utiliza para seleccionar qué pacientes deben someterse a pruebas diagnósticas definitivas de tromboembolismo mediante angiografía por tomografía computarizada (TC), ecografía venosa compresiva o gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión.

II. Hallazgos

Los pacientes con embolia pulmonar presentan disnea (entre el 61 y el 83%), dolor torácico pleural (entre el 40 y el 48% hemoptisis (entre el 5 y el 22%) o síncope (entre el 4 y el 26%).[3-10] El síncope es más frecuente (presente entre el 20 y el 80% de los casos) cuando la embolia pulmonar es *masiva,* lo que significa que obstruye más de la mitad de la circulación pulmonar.[11-13] Entre el 10 y el 35% de los pacientes refieren antecedentes de tromboembolismo, y entre el 33 y el 42% manifiestan dolor en la pantorrilla o muslo.[3,5-9]

En los últimos años, varios investigadores que utilizan el análisis multivariante han identificado las combinaciones de hallazgos a la cabecera del paciente que mejor identifican la probabilidad global de embolia pulmonar. Dos puntuaciones ampliamente estudiadas son la de **Wells** (tabla 34.1)[14] y la de **Ginebra revisada** (tabla 34.2).[15] Para calcular cada una de estas puntuaciones, el clínico simplemente suma los puntos correspondientes a cada uno de los predictores independientes que están presentes. La puntuación total determina la probabilidad global, como se define en las notas al pie de las tablas 34.1 y 34.2. Ambas puntuaciones combinan factores de riesgo similares (tromboembolismo previo, inmovilización, cirugía y cáncer) y hallazgos clínicos (hemoptisis, taquicardia y signos de trombosis venosa profunda) para llegar a la probabilidad clínica global, aunque la puntuación de Wells también considera si un diagnóstico alternativo es menos probable que la embolia pulmonar.*

Tabla 34.1

Puntuación de Wells para la embolia pulmonar

Característica	Puntuación
Factores de riesgo	
Antecedentes de embolia pulmonar previa o trombosis venosa profunda	1,5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1,5
Cáncer	1
Hallazgos clínicos	
Hemoptisis	1
Frecuencia cardiaca >100/min	1,5
Signos clínicos de trombosis venosa profunda	3
Otros	
El diagnóstico alternativo es menos probable que la embolia pulmonar	3

Basado en la referencia 14.

Interpretación de la puntuación total: 0-1 puntos, probabilidad baja; 2-6 puntos, probabilidad moderada; ≥7 puntos, probabilidad alta.

Tabla 34.2

Puntuación de Ginebra revisada para la embolia pulmonar

Característica	Puntuación
Factores de riesgo	
Edad >65 años	1
Antecedentes de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda	3
Cirugía (bajo anestesia general) o fractura (de miembros inferiores) en el plazo de 1 mes	2
Cáncer (activo o considerado curado <1 año)	2
Hallazgos clínicos	
Dolor unilateral en la pierna	3
Hemoptisis	2
Frecuencia cardiaca 75-94 latidos/min ≥95 latidos/min	 3 5
Dolor a la palpación de las venas profundas de los miembros inferiores y edema unilateral	4

Basado en la referencia 15.

Interpretación de la puntuación total: 0-3 puntos, probabilidad baja; 4-10 puntos, probabilidad moderada; ≥11 puntos, probabilidad alta.

III. Importancia clínica

A. Hallazgos individuales

Los estudios incluidos en el cuadro de MBE 34.1 incluyeron a más de 5.000 pacientes con sospecha de embolia pulmonar remitidos a

centros con considerable experiencia en tromboembolismo venoso. En estos estudios, solo uno de cada cinco pacientes con sospecha de embolia pulmonar tenía realmente el diagnóstico.

Cuadro de MBE 34.1 Embolia pulmonar*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Hallazgos individuales				
Descripción general				
Diaforesis[9]	4	94	NS	NS
Cianosis[4,9]	1-3	97-100	NS	NS
Constantes vitales				
Frecuencia cardiaca >100/min[6-10,16-18]	22-43	66-91	1,4	NS
Presión arterial sistólica ≤100 mmHg[8]	8	95	1,9	NS
Temperatura >38 °C[4,6-9]	1-9	78-98	0,5	NS
Frecuencia respiratoria >30/min[8]	21	90	2,0	0,9
Pulmón				
Uso de músculos accesorios[4]	17	89	NS	NS
Crepitantes[3,9,19]	21-59	45-82	NS	NS
Sibilancias[6,9,19]	3-31	68-91	0,4	NS
Roce pleural[4,9]	1-14	91-99	NS	NS
Corazón				
Venas del cuello dilatadas[4,9,19]	3-14	92-96	1,7	NS
Latido paraesternal izquierdo[4,9]	1-5	98-99	2,4	NS

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
P_2 fuerte[3,9]	15-19	84-95	NS	NS
Nuevo galope (S_3 o S_4)[3]	30	89	NS	NS
Otros				
Dolor a la palpación en la pared torácica[4,20]	11-17	79-80	NS	NS
Dolor o edema unilateral en la pantorrilla[5-7,9,10,17-19,21]	9-52	77-99	2,9	0,8
Hallazgos combinados				
Puntuación de Wells[7,17,22-31]				
Probabilidad baja, 0-1 puntos	6-53	27-54	**0,3**	…
Probabilidad moderada, 2-6 puntos	38-72	…	1,6	…
Probabilidad alta, ≥7 puntos	7-54	90-100	**8,2**	…
Puntuación de Ginebra revisada[15,17,26-29,32]				
Probabilidad baja, 0-3 puntos	1-27	43-85	0,4	…
Probabilidad moderada, 4-10 puntos	57-69	…	NS	…

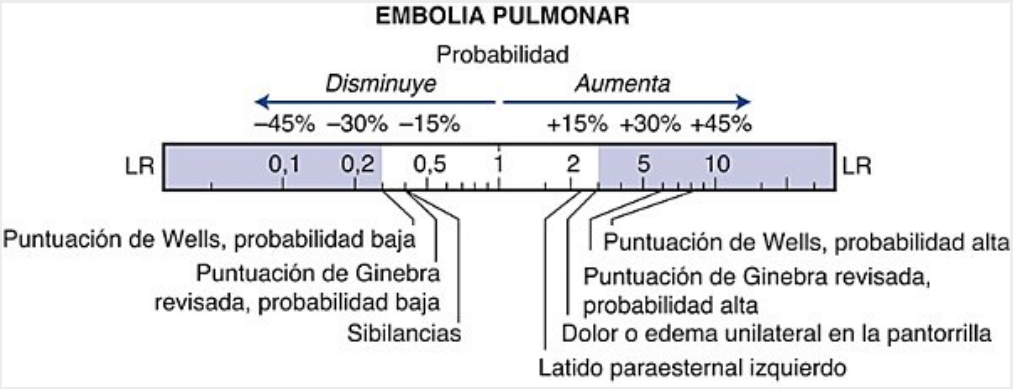
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Probabilidad alta, ≥11 puntos	10-42	92-99	**5,9**	…

[*] Estándar diagnóstico: para *embolia pulmonar,* angiografía pulmonar, angiografía por tomografía computarizada o gammagrafía de ventilación-perfusión (± ecografía venosa compresiva). En 11 estudios,[15,17,18,20,22,23,25,27,29,30,32] algunos pacientes con bajo riesgo clínico y pruebas cuantitativas de dímero D negativas no se sometieron a pruebas completas, sino que fueron seguidos durante al menos 3 meses sin anticoagulación.

[†] Definición de los hallazgos: para *puntuación de Wells y puntuación de Ginebra revisada,* véanse las tablas 34.1 y 34.2.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Muy pocos hallazgos individuales ayudan al clínico a distinguir a los pacientes con embolia pulmonar de los que no la padecen. Los únicos síntomas que *aumentan* la probabilidad de embolia pulmonar son la disnea *repentina* (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 2,4),[6,7] el síncope (LR = 2)[4-6] y la hemoptisis (LR = 1,9).[3-10,17,18,†]

Los hallazgos físicos que aumentan la probabilidad de embolia pulmonar son el dolor o la inflamación unilateral de la pantorrilla (LR = 2,9; v. cuadro de MBE 34.1), el latido paraesternal izquierdo (LR = 2,4), la frecuencia respiratoria superior a 30 respiraciones/min (LR = 2) y la presión arterial sistólica de 100 mmHg o menos (LR = 1,9). La presencia de sibilancias (LR = 0,4) y la fiebre superior a 38 °C (LR = 0,5) disminuyen ligeramente la probabilidad de embolia pulmonar. La presencia o ausencia de una frecuencia cardiaca superior a 100 latidos/min como hallazgo aislado no es útil (LR = 1,4), aunque en un estudio el hallazgo de una frecuencia cardiaca inferior a 90 latidos/min disminuyó la probabilidad de embolia pulmonar (LR = 0,3).[3]

Otros hallazgos individuales no son útiles. El dolor a la palpación de la pared torácica se encuentra en el 11-17% de los pacientes con embolia pulmonar y tiene un LR que no es significativo, destacando que este signo no es diagnóstico de costocondritis (v. cap. 29). La presencia de hipoxemia, definida como una pO_2 en aire ambiente inferior a 80 mmHg o como un aumento del gradiente alveolo-arterial, tampoco es útil desde el punto de vista diagnóstico (ambos valores no son significativos).[3,8,9,33]

B. Combinación de hallazgos para determinar la probabilidad clínica de embolia

En contraste con la modesta precisión de los hallazgos individuales, el cuadro de MBE 34.1 indica que una determinación de «probabilidad alta» mediante la puntuación de Wells (LR = 8,2) o la puntuación de Ginebra revisada (LR = 5,9) aumenta notablemente la probabilidad de embolia pulmonar, mientras que una determinación de «probabilidad baja» mediante cualquiera de las dos puntuaciones la disminuye (LR = 0,3-0,4).

Ambas puntuaciones subrayan que la evaluación precisa de la probabilidad de un paciente combina tanto los factores de riesgo como los hallazgos clínicos. La probabilidad de embolia es alta si el paciente presenta signos típicos (p. ej., taquicardia, edema de

extremidades inferiores) y factores de riesgo (p. ej., cáncer, inmovilización) y carece de un diagnóstico alternativo. La probabilidad es baja si la presentación es atípica, no hay factores de riesgo y *existe* un diagnóstico alternativo probable (p. ej., angina, insuficiencia cardiaca congestiva). Muchos estudios han demostrado que la probabilidad de embolia pulmonar en pacientes que presentan tanto una probabilidad clínica baja (utilizando cualquiera de las puntuaciones) como niveles normales de dímero D es tan baja que no es necesario realizar más pruebas de imagen y se puede suspender la anticoagulación con seguridad.[15,23,25,27,34,35]

No obstante, la medición del dímero D es una prueba inespecífica, que da lugar a muchos falsos positivos que incitan a realizar más pruebas diagnósticas en pacientes con baja probabilidad clínica. Estas pruebas son costosas, exponen a los pacientes a la radiación y pueden conducir a sobrediagnóstico. En 2004, Kline propuso los criterios de exclusión de la embolia pulmonar (conocidos como PERC, *pulmonary embolism rule-out criteria*) para identificar mejor a los pacientes con un riesgo tan bajo de embolia pulmonar que no es necesario realizar más pruebas (incluidas las mediciones del dímero D).[36] Es importante destacar que, para satisfacer la regla, los pacientes deben tener una probabilidad clínica baja (utilizando una regla o gestalt estructurada [p. ej., las tablas 34.1 o 34.2]) y deben cumplir ocho criterios objetivos: 1) edad <50 años; 2) frecuencia cardiaca <100 latidos/min; 3) saturación inicial de oxígeno >94%; 4) ausencia de edema unilateral en las extremidades inferiores; 5) ausencia de hemoptisis; 6) ausencia de traumatismos o cirugías recientes; 7) ausencia de antecedentes de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda, y 8) ausencia de uso de estrógenos exógenos (cuando se cumplen los ocho criterios, se habla de «PERC negativo»). Si un paciente presenta baja probabilidad clínica *y* PERC negativo, la probabilidad de embolia pulmonar es solo del 0,93%, un riesgo que se considera inferior al inherente a realizar más pruebas.[36-42] (El correspondiente LR para la combinación de baja probabilidad clínica y PERC negativo es de 0,1.)[37,39,40,42] Los clínicos que aplican adecuadamente la regla de PERC a los pacientes con

baja probabilidad pueden reducir con seguridad el número de pruebas diagnósticas realizadas (tanto las mediciones del dímero D como la tomografía computarizada), acortar el tiempo que los pacientes pasan en los servicios de urgencias y reducir las hospitalizaciones.[43,44]

Bibliografía

1. Ryu JH, Olson EJ, Pellikka PA. Clinical recognition of pulmonary embolism: problem of unrecognized and asymptomatic cases. *Mayo Clin Proc*. 1998;73(9):873–879.
2. Morgenthaler TI, Ryu JH. Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. *Mayo Clin Proc*. 1995;70(5):417–424.
3. Hoellerich VL, Wigton RS. Diagnosing pulmonary embolism using clinical findings. *Arch Intern Med*. 1986;146(9):1699–1704.
4. Hull RD, Raskob GE, Carter CJ, et al. Pulmonary embolism in outpatients with pleuritic chest pain. *Arch Intern Med*. 1988;148(4):838–844.
5. Kline JA, Nelson RD, Jackson RE, Courtney DM. Criteria for the safe use of D-dimer testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism: a multicenter US study. *Ann Emerg Med*. 2002;39(2):144–152.
6. Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism. *Am J Med*. 2003;114(3):173–179.
7. Miniati M, Bottai M, Monti S. Comparison of 3 clinical models for predicting the probability of pulmonary embolism. *Medicine*. 2005;84(2):107–114.
8. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med*. 2001;161(1):92–97.
9. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED

II. *Am J Med*. 2007;120(10):871–879.
10. Tsimogianni AM, Rovina N, Porfyridis I, et al. Clinical prediction of pulmonary embolism in respiratory emergencies. *Thromb Res*. 2011;127(5):411–417.
11. Stein PD, Willis PW, DeMets DL. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease. *Am J Cardiol*. 1981;47(2):218–223.
12. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med*. 1977;62(3):355–360.
13. Sutton GC, Honey M, Gibson RV. Clinical diagnosis of acute massive pulmonary embolism. *Lancet*. 1969;1(7589):271–273.
14. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000;83(3):416–420.
15. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144(3):165–171.
16. Kline JA, Corredor DM, Hogg MM, Hernandez J, Jones AE. Normalization of vital signs does not reduce the probability of acute pulmonary embolism in symptomatic emergency department patients. *Acad Emerg Med*. 2012;19(1):11–17.
17. Di Marca S, Cilia C, Campagna A, et al. Comparison of Wells and revised Geneva rule to assess pretest probability of pulmonary embolism in high-risk hospitalized elderly adults. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(6):1091–1097.
18. Hendriksen JM, Lucassen WA, Erkens PM, et al. Ruling out pulmonary embolism in primary care: comparison of the diagnostic performance of "gestalt" and the Wells rule. *Ann Fam Med*. 2016;14(3):227–234.
19. Chen JY, Chao TH, Guo YL, et al. A simplified clinical model to predict pulmonary embolism in patients with acute dyspnea. *Int Heart J*. 2006;47(2):259–271.

20. Le Gal G, Testuz A, Righini M, Bounameaux H, Perrier A. Reproduction of chest pain by palpation: diagnostic accuracy in suspected pulmonary embolism. *BMJ*. 2005;330(7489):452–453.
21. Stein PD, Henry JW, Gopalakrishnan D, Relyea B. Asymmetry of calves in the assessment of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest*. 1995;107(4):936–939.
22. Chagnon I, Bounameaux H, Aujesky D, et al. Comparison of two clinical prediction rules and implicit assessment among patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Med*. 2002;113(4):269–275.
23. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med*. 2001;135(2):98–107.
24. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM, Faragher JP, Adcock DM. Prospective validation of Wells Criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2004;44(5):503–510.
25. Anderson DR, Kovacs MJ, Dennie C, et al. Use of spiral computed tomography contrast angiography and ultrasonography to exclude the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *J Emerg Med*. 2005;29(4):399–404.
26. Calisir C, Yavas US, Ozkan IR, et al. Performance of the Wells and revised Geneva scores for predicting pulmonary embolism. *Eur J Emerg Med*. 2008;16(1):49–52.
27. Klok FA, Kruisman E, Spaan J, et al. Comparison of the revised Geneva score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2008;6(1):40–44.
28. Wong DD, Ramaseshan G, Mendelson RM. Comparison of the Wells and revised Geneva scores for the diagnosis of

pulmonary embolism: an Australian experience. *Int Med J*. 2011;41(3):258–263.
29. Penaloza A, Verschuren F, Meyer G, et al. Comparison of the unstructured clinician gestalt, the Wells score, and the revised Geneva score to estimate pretest probability for suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2013;62(2):117–124: e2.
30. Penaloza A, Melot C, Motte S. Comparison of the Wells score with the simplified revised Geneva score for assessing pretest probability of pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2011;127(2):81–84.
31. Yap KS, Kalff V, Turlakow A, Kelly MJ. A prospective reassessment of the utility of the Wells score in identifying pulmonary embolism. *Med J Aust*. 2007;187(6):333–336.
32. Robert-Ebadi H, Mostaguir K, Hovens MM, et al. Assessing clinical probability of pulmonary embolism: prospective validation of the simplified Geneva score. *J Thromb Haemost*. 2017;15(9):1764–1769.
33. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest*. 1996;109(1):78–81.
34. Leclercq MGL, Lutisan JG, van Marvijk Kooy M, et al. Ruling out clinical suspected pulmonary embolism by assessment of clinical probability and D-dimer levels: a management study. *Thromb Haemost*. 2003;89:97–103.
35. Kruip MJHA, Leclercq MGL, van der Heul C, Prins MH, Büller HR. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2003;138(12):941–951.
36. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2004;2(8):1247–1255.
37. Buchanan I, Teeples T, Carlson M, Steenblik J, Bledsoe J, Madsen T. Pulmonary embolism testing among emergency

department patients who are pulmonary embolism rule-out criteria negative. *Acad Emerg Med*. 2017;24(11):1369–1376.
38. Crane S, Jaconelli T, Eragat M. Retrospective validation of the pulmonary embolism rule-out criteria rule in 'PE unlikely' patients with suspected pulmonary embolism. *Eur J Emerg Med*. 2018;25(3):185–190.
39. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *J Thromb Haemost*. 2008;6(5):772–780.
40. Penaloza A, Soulié C, Moumneh T, et al. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) rule in European patients with low implicit clinical probability (PERCEPIC): a multicentre, prospective, observational study. *Lancet Haematol*. 2017;4(12):e615–e621.
41. Theunissen J, Scholing C, van Hasselt WE, van der Maten J, Ter Avest E. A retrospective analysis of the combined use of PERC rule and Wells score to exclude pulmonary embolism in the emergency department. *Emerg Med J*. 2016;33(10):696–701.
42. Wolf SJ, McCubbin TR, Nordenholz KE, Naviaux NW, Haukoos JS. Assessment of the pulmonary embolism rule-out criteria rule for evaluation of suspected pulmonary embolism in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2008;26(2):181–185.
43. Freund Y, Cachanado M, Aubry A, et al. Effect of the pulmonary embolism rule-out criteria on subsequent thromboembolic events among low-risk emergency department patients: the PROPER randomized clinical trial. *JAMA*. 2018;319(6):559–566.
44. Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A, et al. Evaluation of patients with suspected acute pulmonary embolism: best practice advice from the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2015;163(9):701–711.
45. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of

pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2008;168(19):2131–2136.

---

* La puntuación original de Ginebra[8] fue revisada posteriormente (es decir, «puntuación de Ginebra revisada») para eliminar la gasometría arterial, que a menudo no está disponible. Otra puntuación de Ginebra *simplificada*[45] que se ha desarrollado con las mismas variables tiene la puntuación revisada, pero solo se aplica 1 punto a cada variable; esta puntuación simplificada está menos estudiada.

† En estos estudios, los siguientes factores de riesgo y síntomas se encontraron con la misma frecuencia en los pacientes con embolia que en los que no la padecían: sexo femenino, edad avanzada, cardiopatía previa, enfermedad pulmonar previa, uso de estrógenos, traumatismo reciente, disnea, dolor torácico (pleurítico o no pleurítico) y tos. Unos pocos factores de riesgo individuales tienen LR entre 1,4 y 2 y, por tanto, aumentan la probabilidad en una pequeña proporción: cáncer, inmovilización reciente, cirugía reciente y tromboembolismo venoso previo.

Capítulo 35: Derrame pleural

Puntos didácticos clave

- En los pacientes con disnea, los siguientes hallazgos aumentan la probabilidad de derrame pleural: percusión auscultatoria anormal, expansión asimétrica del tórax, disminución de la resonancia vocal, frémito reducido, disminución de la intensidad de los ruidos respiratorios y matidez a la percusión.
- La presencia de una intensidad de ruidos respiratorios *normal* o una resonancia *normal* durante la percusión disminuye significativamente la posibilidad de un derrame pleural subyacente. De hecho, el diagnóstico del derrame pleural es una de las principales razones por las que los estudiantes deberían seguir aprendiendo a percutir el tórax.

I. Introducción

Aunque los antiguos médicos griegos reconocían y trataban habitualmente el empiema, los signos modernos de diagnóstico del derrame pleural se remontan a dos facultativos: Auenbrugger, que describió la matidez patológica y la disminución de la expansión del tórax en los derrames,[1] y Laennec, que describió la ausencia uniforme de ruidos respiratorios y, en algunos pacientes, la aparición de ruidos respiratorios bronquiales y una resonancia vocal anormal.[2] La introducción de la percusión en la medicina del siglo XIX permitió a los clínicos abordar dolencias respiratorias crónicas y distinguir con seguridad el empiema de la tuberculosis.[3]

Las causas más comunes de los derrames pleurales en EE. UU. son la insuficiencia cardiaca congestiva, la neumonía y el cáncer.[4]

II. Hallazgos

La acumulación de líquido pleural, si es lo suficientemente grande, expande el hemitórax (y colapsa el pulmón subyacente), lo que puede crear la apariencia de un hemitórax asimétricamente agrandado con aplanamiento o incluso abultamiento de los espacios intercostales normalmente cóncavos. Dado que el líquido pleural reduce la transmisión de las vibraciones de baja frecuencia (v. fig. 30.2), el frémito está disminuido en el lado afectado. Todos los pacientes tienen ruidos respiratorios disminuidos, especialmente en la parte inferior del tórax, por los efectos combinados de la reducción de las tasas de flujo (el pulmón subyacente está colapsado) y la disminución de la transmisión de los ruidos respiratorios vesiculares de baja frecuencia a través del líquido.

No obstante, la prueba de la resonancia vocal (es decir, el ruido de la voz del paciente a través del estetoscopio del clínico) puede producir uno de los dos hallazgos siguientes: 1) una resonancia vocal disminuida o ausente (la voz del paciente está apagada en comparación con el signo no implicado), o 2) una resonancia vocal «anormal» con egofonía, broncofonía, pectoriloquia susurrada y, a

menudo, ruidos respiratorios bronquiales. En el capítulo 30 se analizan más a fondo estos hallazgos paradójicos (en el apartado «Resonancia vocal»).

III. Importancia clínica

Varios hallazgos aumentan la probabilidad de derrame pleural: percusión auscultatoria anormal (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 8,3; cuadro de MBE 35.1), expansión asimétrica del tórax (LR = 8,1), disminución de la resonancia vocal (LR = 6,5), frémito reducido (LR = 5,7), disminución o ausencia de ruidos respiratorios (LR = 5,2) y matidez asimétrica a la percusión (LR = 4,8). Los hallazgos que *disminuyen* la probabilidad de derrame pleural son la intensidad normal de los ruidos respiratorios (LR = 0,1), la resonancia a la percusión normal (LR = 0,1), el frémito normal (LR = 0,2), la expansión simétrica del tórax (LR = 0,3) y la resonancia vocal normal (LR = 0,3).

Cuadro de MBE 35.1 **Derrame pleural***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Inspección				
Expansión asimétrica del tórax[8]	74	91	**8,1**	**0,3**
Palpación				
Frémito reducido[8]	82	86	**5,7**	**0,2**
Percusión				
Matidez a la percusión convencional[8]	89	81	**4,8**	**0,1**
Percusión auscultatoria anormal (método de Guarino)[7,8]	58-96	85-95	**8,3**	NS
Auscultación				
Disminución o ausencia de ruidos respiratorios[8]	88	83	**5,2**	**0,1**
Disminución de resonancia vocal[8]	76	88	**6,5**	**0,3**
Crepitantes[8]	44	38	NS	1,5
Roce pleural[8]	5	99	NS	NS

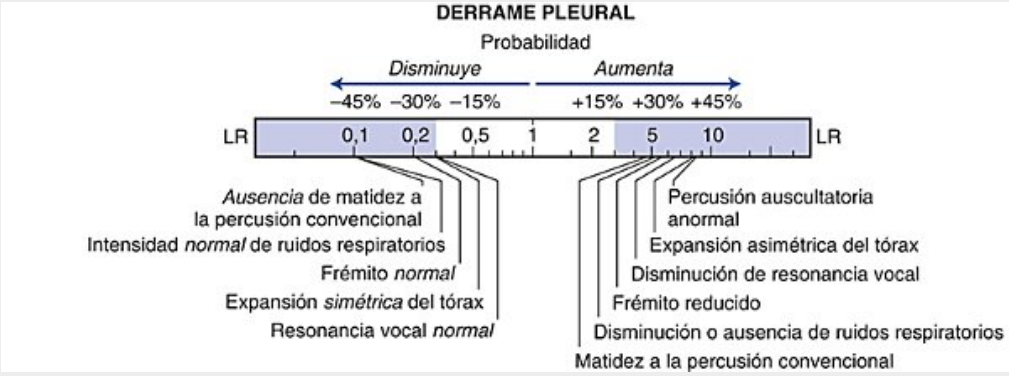
[*] Estándar diagnóstico: para *derrame pleural,* radiografía de tórax.

[†] Definición de los hallazgos: para *percusión auscultatoria anormal,* método de Guarino[7] (v. en cap. 29 apartado «Percusión auscultatoria»); para *disminución de la intensidad de la resonancia vocal,* la reducción o la ausencia de sonidos transmitidos por la voz del

paciente al recitar números, detectados por estetoscopio en la parte posterior del tórax del paciente;[8] para todos los demás hallazgos, véanse los capítulos 28 a 30.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



En dos estudios de pacientes en la unidad de cuidados intensivos, la mayoría de los cuales estaban ventilados mecánicamente, la ausencia de ruidos respiratorios sobre una región del tórax aumentó la probabilidad de líquido pleural subyacente (sensibilidad del 34 al 42%, especificidad del 84 al 90%; LR = 3).[5,6]

Bibliografía

1. Auenbrugger L. Being a Translation of Auenbrugger's Original Treatise Entitled "Inventum Novum ex Percussione Thoracis Humani, ut Signo Abstrusos Interni Pectoris Morbos Detegendi" (Facsimile Edition by Johns Hopkins Press). *The Johns Hopkins Press*. 1936: 1761. On Percussion of the Chest.
2. Laënnec RTH. *A Treatise on the Diseases of the Chest, and on Mediate Auscultation (Facsimile Edition by Classics of Medicine Library)*. T and G Underwood; 1821.

3. McGee S. Percussion and physical diagnosis: separating myth from science. *Dis Mon*. 1995;41(10):643–692.
4. Feller-Kopman D, Light R. Pleural disease. *N Engl J Med*. 2018;378(8):740–751.
5. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performance of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;10(1):9–15.
6. Inglis AJ, Nalos M, Sue KH, et al. Bedside lung ultrasound, mobile radiography and physical examination: a comparative analysis of diagnostic tools in the critically ill. *Crit Care Resusc*. 2016;18(2):124.
7. Guarino JR, Guarino JC. Auscultatory percussion: a simple method to detect pleural effusion. *J Gen Intern Med*. 1994;9(2):71–74.
8. Kalantri S, Joshi R, Lokhande T, et al. Accuracy and reliability of physical signs in the diagnosis of pleural effusion. *Respir Med*. 2007;101(3):431–438.

Parte 8: Corazón

Capítulo 36: Inspección de las venas del cuello

Capítulo 37: Percusión del corazón

Capítulo 38: Palpación del corazón

Capítulo 39: Auscultación del corazón: principios generales

Capítulo 40: Primer y segundo ruidos cardiacos

Capítulo 41: Tercer y cuarto ruidos cardiacos

Capítulo 42: Otros ruidos cardiacos

Capítulo 43: Soplos cardiacos: principios generales

Capítulo 36: Inspección de las venas del cuello

Puntos didácticos clave

- En los pacientes con disnea, ascitis o edema, la determinación clínica de la presión venosa es esencial. Si la presión venosa es elevada, el paciente tiene una enfermedad cardiopulmonar; si la presión venosa es normal, es probable que haya un trastorno hepático o renal.
- Las estimaciones de la presión venosa a la cabecera del paciente son precisas cuando se comparan con los valores medidos.
- En los pacientes con dolor torácico o disnea, las venas del cuello dilatadas aumentan la probabilidad de una presión cardiaca izquierda elevada y una fracción de eyección deprimida.
- La característica más importante que distingue la onda venosa yugular interna de los movimientos arteriales es su llamativo movimiento *hacia dentro*

(los movimientos arteriales tienen un llamativo movimiento *hacia fuera*).

- El signo de Kussmaul y la prueba abdominoyugular positiva suelen aparecer juntos en la pericarditis constrictiva y el infarto del ventrículo derecho y en algunos pacientes con insuficiencia cardiaca grave. En la insuficiencia cardiaca, el signo de Kussmaul se asocia a un pronóstico desfavorable.

I. Introducción

Los clínicos deben inspeccionar las venas del cuello para: 1) detectar una presión venosa central (PVC) elevada, y 2) detectar anomalías específicas de las ondas venosas, que son características de ciertas arritmias y de algunos trastornos valvulares, pericárdicos y miocárdicos.

Los médicos asociaron por primera vez las venas visibles del cuello con las enfermedades cardiacas hace aproximadamente tres siglos.[1,2] A finales del siglo XIX, *sir* James Mackenzie describió las ondas venosas de las arritmias y diversos trastornos cardiacos, utilizando un polígrafo mecánico aplicado sobre el cuello o el hígado del paciente. Sus definiciones de las ondas venosas –ondas A, C y V– se siguen utilizando hoy en día.[3,4] Los médicos empezaron a estimar la presión venosa a la cabecera del paciente de forma rutinaria en la década de 1920, tras la introducción del manómetro de cristal y después de los experimentos de Starling que relacionaban la presión venosa con el gasto cardiaco.[5]

II. Presión venosa

A. Definición

1. Presión venosa central

La PVC es la presión media de la vena cava o de la aurícula derecha que, en ausencia de estenosis tricuspídea, es igual a la presión telediastólica del ventrículo derecho. Los trastornos que aumentan las presiones diastólicas del lado derecho del corazón –la cardiopatía izquierda, la enfermedad pulmonar, la hipertensión pulmonar primaria y la estenosis pulmonar– aumentan la PVC y hacen que las venas del cuello sean anormalmente llamativas. La PVC se expresa en milímetros de mercurio o centímetros de agua sobre la presión atmosférica (1,36 cmH_2O = 1,0 mmHg).

La estimación de la PVC es más útil en los pacientes con ascitis o edema, en los que una PVC elevada indica una enfermedad cardiaca o pulmonar y una PVC normal sugiere diagnósticos alternativos, como la enfermedad hepática crónica. A pesar de la opinión predominante, la PVC es normal en pacientes con enfermedad hepática (sin enfermedad cardiopulmonar asociada); el edema en pacientes con enfermedad hepática aislada es el resultado de la hipoalbuminemia y del peso de la ascitis que comprime las venas de las extremidades inferiores.[6-9]

2. Punto cero fisiológico

Los fisiólogos han asumido durante mucho tiempo que una parte del sistema cardiovascular (que se supone que es la aurícula derecha en los seres humanos) regula estrechamente la presión venosa de modo que se mantiene igual incluso cuando la persona cambia de posición.[5,10-12] Todas las mediciones de la PVC –ya sea al inspeccionar las venas del cuello o por medio de catéteres en las unidades de cuidados intensivos– intentan identificar la presión en este punto cero (p. ej., si un manómetro conectado a una vena sistémica soporta una columna de solución salina 8 cm por encima del punto cero, con la parte superior del manómetro abierta a la atmósfera, la presión registrada en esa vena es de 8 cmH_2O). Las estimaciones de la PVC están relacionadas con el punto cero porque la interpretación de este valor no necesita considerar los efectos

hidrostáticos de las diferentes posiciones del paciente, y cualquier valor anormal indica, por tanto, una enfermedad.

3. Punto de referencia externo

Los clínicos necesitan algún punto de referencia externo para localizar de forma fiable el nivel del punto cero. De los muchos puntos de referencia que se han propuesto a lo largo del último siglo,[5] hoy en día solo se utilizan dos: el ángulo esternal y el eje flebostático.

a. Ángulo esternal

En 1930, *sir* Thomas Lewis, alumno de Mackenzie, propuso un método sencillo de medición de la presión venosa a la cabecera del paciente para sustituir al manómetro, que consideraba demasiado pesado para su uso cotidiano.[13] Observó que la parte superior de las venas yugulares de las personas normales (y la parte superior del líquido en el manómetro) siempre se situaba a una distancia vertical de 1 a 2 cm del ángulo esternal, independientemente de que la persona estuviese en posición supina, semierguida o erguida (una observación confirmada desde entonces por otros).[14] Si el nivel superior de las venas del cuello estaba a más de 3 cm por encima del ángulo esternal, Lewis concluía que la presión venosa era elevada.

Otros han modificado este método, afirmando que la PVC es igual a la distancia vertical entre la parte superior de las venas del cuello y un punto situado 5 cm por debajo del ángulo esternal (fig. 36.1).[15] Esta variación se conoce habitualmente como **método de Lewis,** aunque parece que el propio Lewis nunca propuso tal modificación.

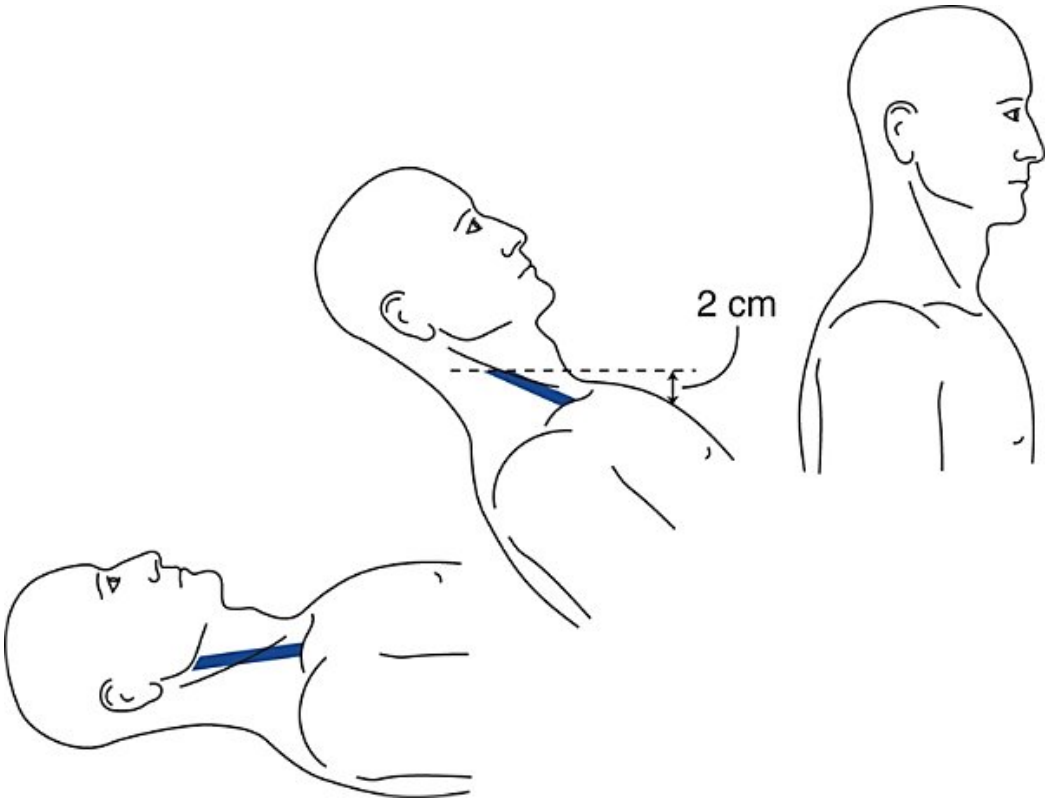


FIG. 36.1 **Medición de la presión venosa.** El clínico debe variar la posición del paciente hasta que la parte superior de las venas del cuello sea visible. En este paciente, que tiene una presión venosa central (PVC) normal, las venas del cuello están totalmente distendidas en posición supina y completamente colapsadas en posición erguida. Por tanto, se utiliza una posición semierguida para estimar la presión. En esta posición, la parte superior de las venas del cuello está 2 cm por encima del ángulo esternal y, según el método de Lewis, la PVC del paciente es 2 + 5 = 7 cmH_2O.

b. Eje flebostático

El eje flebostático es el punto medio entre las superficies anterior y posterior del tórax a nivel del cuarto espacio intercostal. Este punto de referencia, el punto de referencia más utilizado en las unidades

de cuidados intensivos y en los laboratorios de cateterismo cardiaco, se propuso originalmente en la década de 1940, cuando los estudios demostraron que su uso como punto cero minimizaba la variación de la presión venosa de las personas normales al cambiar de posición entre 0 y 90°.[11]

c. Ventajas relativas del ángulo esternal y del eje flebostático

Evidentemente, la medición de la presión venosa es tan buena como el punto de referencia utilizado. El eje flebostático localiza un punto en la aurícula derecha varios centímetros posterior al punto identificado por el método de Lewis (es decir, el punto cero que utiliza el eje flebostático está entre 9 y 10 cm posterior al ángulo esternal; el que utiliza el método de Lewis está 5 cm por debajo del ángulo esternal).[16,17] Esto significa que los clínicos que utilicen el eje flebostático estimarán que la PVC es varios centímetros de agua más alta que los que utilicen el método de Lewis, incluso si estos clínicos están completamente de acuerdo en la localización de las venas del cuello.

El ángulo esternal es un punto de referencia mejor para la exploración a la cabecera del paciente, simplemente porque los clínicos pueden localizarlo de forma reproducible con más facilidad que el eje flebostático. Incluso utilizando posiciones estándar del paciente y triángulos rectangulares flexibles o niveles láser, los observadores experimentados que intentaban localizar un punto similar al eje flebostático discrepaban en varios centímetros tanto en dirección horizontal como vertical.[18,19]

B. Presión venosa elevada

1. Técnica

Para medir la presión venosa del paciente, el clínico debe examinar las venas del lado derecho del cuello del paciente, ya que tienen una ruta directa hacia el corazón. Las venas del lado izquierdo del cuello llegan al corazón atravesando el mediastino, donde la aorta normal puede comprimirlas, lo que hace que la presión venosa yugular

izquierda sea a veces elevada incluso cuando la PVC y la presión venosa derecha son normales.[20,21]

El paciente debe colocarse en cualquier ángulo entre la posición supina y la posición erguida que revele mejor la parte superior de las venas del cuello (v. fig. 36.1). La parte superior de las venas del cuello se indica por el punto por encima del cual desaparece el conducto subcutáneo de la vena yugular externa o por encima del cual las ondas pulsátiles de la vena yugular interna se vuelven imperceptibles.

2. Venas yugulares externas e internas

Para estimar la presión se pueden utilizar las venas yugulares externas o internas, ya que las mediciones en ambas son similares.[22] Tradicionalmente se ha enseñado a los médicos a utilizar solo la vena yugular interna porque la vena yugular externa contiene válvulas que supuestamente interfieren en el desarrollo de la columna hidrostática necesaria para medir la presión. Esta apreciación es errónea por dos razones. 1) La vena yugular interna también contiene válvulas, un hecho conocido por los anatomistas desde hace siglos.[23-25] Estas válvulas son esenciales durante la reanimación cardiopulmonar, ya que impiden que la sangre fluya hacia atrás durante la compresión del tórax[26]. 2) Las válvulas de las venas yugulares no interfieren en las mediciones de la presión porque el flujo se dirige normalmente hacia el corazón. De hecho, las válvulas probablemente actúan como una membrana transductora (p. ej., el diafragma de un altavoz), que amplifica las pulsaciones de presión de la aurícula derecha y facilita la visualización de las ondas venosas.[23]

3. Definición de presión venosa central elevada

Después de localizar la parte superior de las venas yugulares externas o internas, el clínico debe medir la distancia vertical entre la parte superior de las venas y uno de los puntos de referencia externos mencionados anteriormente (v. fig. 36.1). La presión venosa está anormalmente elevada si: 1) la parte superior de las venas del

cuello está más de 3 cm por encima del ángulo esternal; 2) la PVC supera los 8 cmH_2O utilizando el método de Lewis (es decir, más de 3 cm por encima del ángulo esternal + 5 cm), o 3) la PVC es superior a 12 cmH_2O utilizando el eje flebostático.

C. Estimaciones de la presión venosa a la cabecera del paciente frente a mediciones con catéter

1. Precisión del diagnóstico*

En los estudios que emplean un punto de referencia estandarizado, las estimaciones de la PVC a la cabecera del paciente están dentro de los 4 cmH_2O de las mediciones con catéter en el 85% de los casos.[22,30,31] Según estos estudios, el hallazgo de una PVC elevada (es decir, venas de la parte superior del cuello más de 3 cmH_2O por encima del ángulo esternal o más de 8 cmH_2O utilizando el método de Lewis) aumenta en gran medida la probabilidad de que las mediciones con catéter estén elevadas (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 8,9; cuadro de MBE 36.1). El hallazgo de una PVC normal en la exploración (menos de 8 cm utilizando el método de Lewis) disminuye significativamente la probabilidad de una PVC medida mayor de 12 cmH_2O (LR = 0,2; v. cuadro de MBE 36.1). Si la enfermedad se define en cambio como PVC medida mayor de 8 cm, el hallazgo de una presión venosa normal en la exploración es ligeramente menos convincente (LR = 0,3), lo que indica que algunos pacientes con presión venosa normal en la exploración tienen valores medidos ligeramente elevados (entre 8 y 12 cmH_2O[†]).

Cuadro de MBE 36.1 **Inspección de las venas del cuello***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Presión venosa estimada elevada				
Detección de PVC medida >8 cmH_2O[22,30-33]	47-92	83-96	**8,9**	**0,3**
Detección de PVC medida >12 cmH_2O[22,30,31]	78-95	67-93	**6,6**	**0,2**
Detección de presiones diastólicas elevadas en corazón izquierdo[34-36]	10-58	96-97	**3,9**	NS
Detección de fracción de eyección del VI baja[37-39]	7-25	96-98	**6,3**	NS
Detección de infarto de miocardio (en caso de dolor torácico)[40]	10	96	2,4	NS
Detección de hipertensión pulmonar[41]	70	72	2,5	0,4
Predicción de edema pulmonar postoperatorio[42,43]	19	98	**11,3**	NS
Predicción de infarto de miocardio o muerte cardiaca postoperatoria[42,43]	17	98	**9,4**	NS
Presión venosa estimada baja				

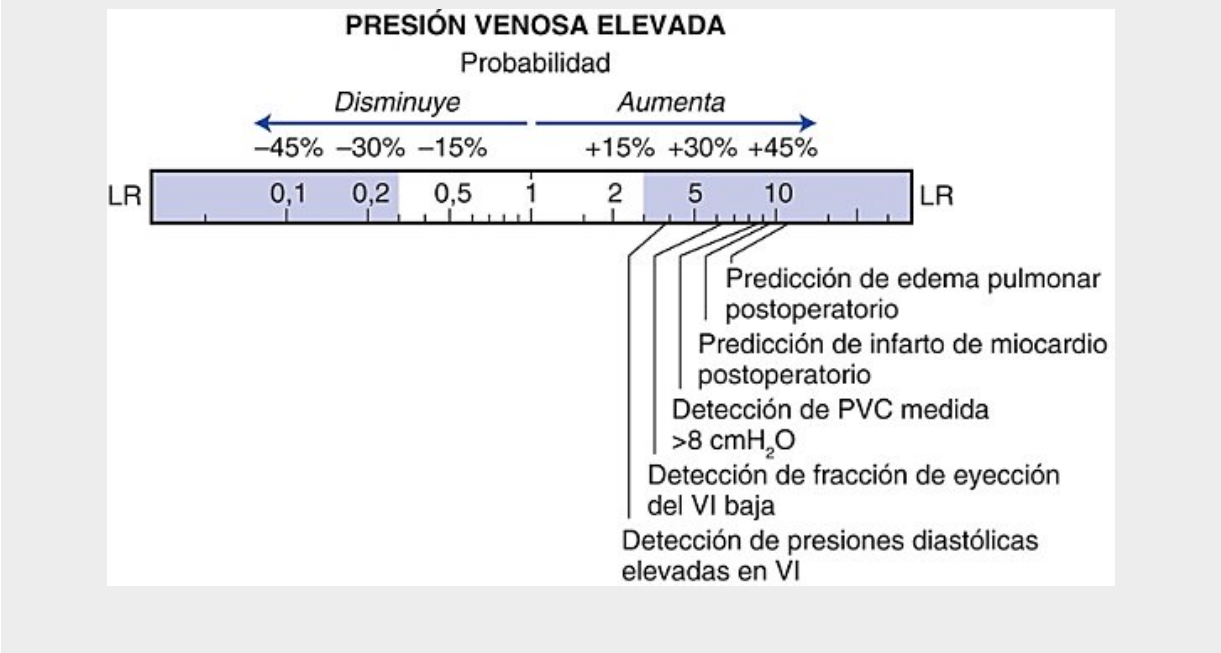
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de PVC medida ≤5 cmH_2O[33]	90	89	**8,4**	**0,1**
Prueba abdominoyugular positiva				
Detección de presiones diastólicas elevadas en corazón izquierdo[34,44,45]	55-84	83-98	**8,0**	**0,3**
Movimiento sistólico expansivo temprano (onda CV)				
Detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave[46]	37	97	**10,9**	0,7

[*] Estándar diagnóstico: para *PVC medida,* medición por catéter en paciente en posición supina utilizando el método de Lewis[22,30,32,33] o desconocida;[31] para *presiones diastólicas elevadas en corazón izquierdo* o *fracción de eyección baja,* véase el capítulo 48; para *hipertensión pulmonar,* presión arterial pulmonar media medida ≥25 mmHg; para *infarto de miocardio,* véase el capítulo 49.

[†] Definición de los hallazgos: para *presión venosa elevada,* estimación a la cabecera del paciente >8 cmH_2O utilizando el método de Lewis,[22,30,31,41] >12 cmH_2O utilizando el eje flebostático[42,43] o un método desconocido;[34-37] para *presión venosa baja,* estimación de PVC ≤5 cmH_2O utilizando el método de Lewis,[33] y para *prueba abdominoyugular positiva,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo; *PVC,* presión venosa central; *VI,* ventrículo izquierdo.



Esta tendencia a subestimar ligeramente los valores medidos, que se analiza más adelante, explica por qué las estimaciones realizadas durante la espiración son ligeramente más precisas que las realizadas durante la inspiración: durante la espiración, las venas del cuello se mueven hacia arriba en el cuello, lo que aumenta la precisión a la cabecera del paciente y minimiza el error.[22]

2. Por qué los médicos subestiman los valores medidos

De las muchas razones por las que los clínicos tienden a subestimar los valores medidos de PVC, la más importante es que la distancia vertical entre el ángulo esternal y el punto cero fisiológico varía a medida que el paciente cambia de posición (fig. 36.2).[5,47] Las mediciones con catéter de la presión venosa se realizan siempre con el paciente en posición supina, tanto si la presión venosa es alta como si es baja. Sin embargo, las estimaciones de la presión venosa a la cabecera del paciente deben realizarse en posición semierguida o erguida si la presión venosa es alta, porque solo estas posiciones revelan la parte superior de las venas del cuello distendidas. La figura 36.2 muestra que la posición semierguida aumenta la distancia vertical entre la aurícula derecha y el ángulo esternal en aproximadamente 3 cm, en comparación con la posición supina, lo

que reduce efectivamente la estimación a la cabecera del paciente en la misma cuantía. Por esta razón, los pacientes con una PVC ligeramente elevada en las mediciones con catéter (es decir, de 8 a 12 cm), cuyas venas del cuello son interpretables solo en posiciones más erguidas, pueden tener estimaciones a la cabecera que son normales (es decir, inferiores a 8 cmH_2O).

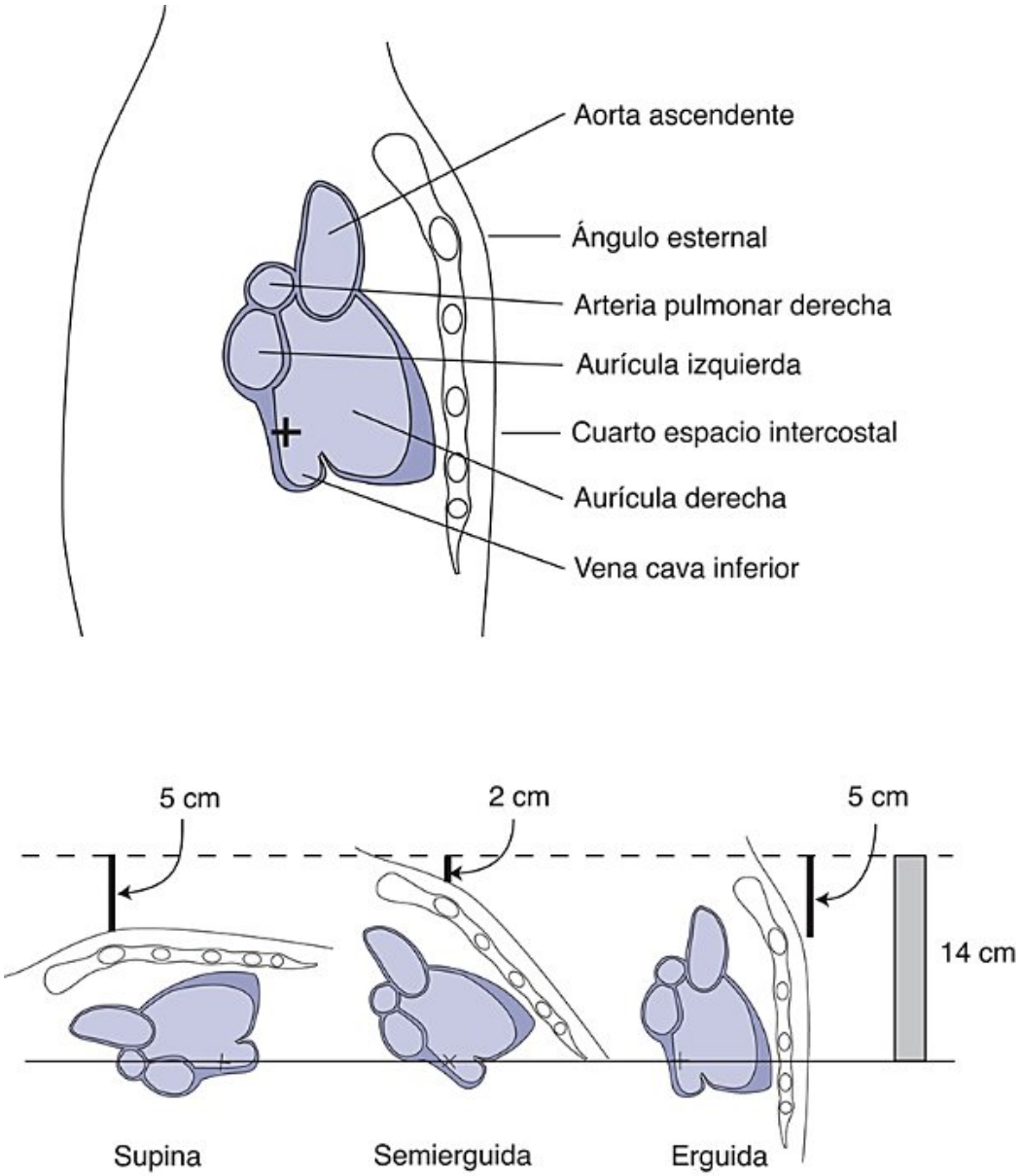


FIG. 36.2 Presión venosa central y posición del paciente. La *mitad superior* de la figura muestra la sección sagital de un hombre de 43 años, justo a la derecha de la línea medioesternal, mostrando la relación entre el ángulo esternal, la aurícula derecha y el eje flebostático (indicado por la *cruz negra* en la aurícula derecha posterior). La *mitad inferior* de la figura ilustra el cambio de la distancia vertical entre el eje flebostático *(línea horizontal continua)* y el ángulo

esternal en las posiciones supina (0°), semierguida (45°) y erguida (90°). La presión venosa es la misma en cada posición (14 cm por encima del eje flebostático, *barra gris a la derecha*), pero la distancia vertical entre el ángulo esternal y la parte superior de las venas del cuello cambia en las diferentes posiciones: la distancia vertical es de 5 cm en las posiciones supina y erguida, pero solo de 2 cm en la posición semierguida. Por tanto, utilizando el método de Lewis (v. texto), la estimación de la presión venosa en la posición semierguida (7 cm = 2 + 5) es 3 cm *inferior* a las estimaciones en las posiciones supina o erguida (10 cm = 5 + 5). Basado en la referencia 5.

De hecho, incluso las mediciones con catéter utilizando el ángulo esternal como punto de referencia son aproximadamente 3 cm más bajas cuando el paciente está en posición semierguida que cuando el paciente está en posición supina.[48-50]

D. Importancia clínica de la presión venosa elevada

1. Diagnóstico diferencial de la ascitis y el edema

En pacientes con ascitis y edema, una presión venosa elevada implica que el problema es del corazón o la circulación pulmonar; una presión venosa normal indica que la causa es de otro origen.

2. Presión venosa elevada y cardiopatía izquierda

El cuadro de MBE 36.1 muestra que, en pacientes con síntomas de angina o disnea, el hallazgo de una presión venosa elevada aumenta la probabilidad de una presión auricular izquierda elevada (LR = 3,9; v. cuadro de MBE 36.1) ‡ y una fracción de eyección deprimida (LR = 6,3). El hallazgo opuesto (venas del cuello normales) no

proporciona ninguna información diagnóstica sobre la presión o la función del corazón izquierdo (LR negativos no significativos; v. cuadro de MBE 36.1). En los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con dolor torácico sostenido, el hallazgo de una presión venosa elevada aumenta la probabilidad de que padezcan infarto de miocardio (LR = 2,4).

3. Presión venosa elevada e hipertensión pulmonar

En un estudio de 116 pacientes que acudieron a especialistas en hipertensión pulmonar, el hallazgo de una presión venosa elevada detectó una presión arterial pulmonar media medida igual o superior a 25 mmHg con un LR positivo de 2,5 y un LR negativo de 0,4 (v. cuadro de MBE 36.1).

4. Presión venosa elevada durante la consulta preoperatoria

El hallazgo de una presión venosa elevada durante la consulta preoperatoria predice que el paciente –sin diuresis u otro tratamiento– desarrollará un edema pulmonar postoperatorio (LR = 11,3; v. cuadro de MBE 36.1) o sufrirá un infarto de miocardio (LR = 9,4).

5. Presión venosa elevada y enfermedad pericárdica

La presión venosa elevada es un hallazgo cardinal del taponamiento cardiaco (100% de los casos) y de la pericarditis constrictiva (94% de los casos). Por tanto, la ausencia de venas del cuello dilatadas suma convincentemente en contra de estos diagnósticos. En todos los pacientes con venas del cuello dilatadas, el clínico debe buscar otros hallazgos de taponamiento (es decir, pulso paradójico; descenso x′ prominente, pero ausencia de descenso *y* en las ondas venosas) y pericarditis constrictiva (golpe pericárdico, descensos x′ e y prominentes en las ondas venosas) (v. cap. 47).

6. Elevación unilateral de la presión venosa

La distensión de las venas yugulares izquierdas con venas yugulares derechas normales se produce a veces debido al acodamiento de la

vena innominada izquierda por una aorta tortuosa.[20,21] En estos pacientes la elevación suele desaparecer tras una inspiración profunda.

La dilatación unilateral persistente de las venas del cuello suele indicar una obstrucción local por una lesión mediastínica, como un aneurisma aórtico o un bocio intratorácico.[53]

E. Importancia clínica de la presión venosa estimada baja

Pocos estudios han abordado si los clínicos pueden detectar con precisión la presión venosa *baja,* una cuestión potencialmente difícil porque la presión venosa *normal* suele definirse como inferior a 8 cmH_2O (es decir, las mediciones *bajas* y *normales* se solapan). No obstante, en un estudio de 38 pacientes en la unidad de cuidados intensivos (aproximadamente la mitad de los cuales recibían ventilación mecánica), la estimación del clínico de una PVC de 5 cmH_2O o menos detectó con precisión un valor medido de 5 cmH_2O o menos (LR positivo = 8,4), un hallazgo importante si el clínico está contemplando la administración de líquidos.

F. Uso de las venas de la mano para determinar la presión venosa central

Si se conecta un manómetro lleno de solución salina (abierto a la atmósfera) a una vena central, la altura de la columna de solución salina por encima del punto cero del paciente es igual a la PVC del paciente (v. anteriormente apartado «Punto cero fisiológico»). Los clínicos se han preguntado durante mucho tiempo si las propias venas de la mano del paciente podrían sustituir al manómetro. Según esta teoría, las venas de la mano deberían llenarse y estar distendidas cuando la mano se mantiene por debajo del punto correspondiente a la parte superior de la columna salina en un

manómetro, pero deberían colapsarse en el momento en que la mano está por encima de este punto.

En una técnica comúnmente utilizada, el clínico toma la mano del paciente en posición supina y primero la mueve por debajo del nivel del cuerpo del paciente para garantizar el llenado de las venas de la mano. A continuación, el clínico levanta lentamente la mano, observando atentamente la vena más visible del dorso de la mano del paciente y marcando con precisión el punto en que la vena se colapsa. La distancia vertical entre este punto y el punto cero del paciente (utilizando el método de Lewis o el eje flebostático) es la PVC estimada.

En un estudio de 82 pacientes de la unidad de cuidados intensivos, esta técnica detectó una PVC elevada (medición con catéter más de 12 mmHg por encima del eje flebostático) con una sensibilidad del 29%, una especificidad del 94%, un LR positivo de 4,9 y un LR negativo de 0,8. Del mismo modo, la técnica detectó una PVC baja (menos de 7 mmHg por encima del eje flebostático) con una sensibilidad del 93%, una especificidad del 60%, un LR positivo de 2,3 y un LR negativo de 0,1).[54] Sin embargo, en uno de cada tres pacientes no se pudo utilizar esta técnica debido a la presencia de edema en las manos o de catéteres venosos.

III. Prueba abdominoyugular

A. Hallazgo

Durante la prueba abdominoyugular, el clínico observa las venas del cuello mientras presiona firmemente sobre el abdomen medio del paciente durante 10 s, una maniobra que probablemente aumenta el retorno venoso al desplazar la sangre venosa esplácnica hacia el corazón.[45] La PVC de las personas sanas suele permanecer sin cambios durante esta maniobra o se eleva durante uno o dos latidos antes de volver a ser normal o inferior a lo normal.[30,44,45,55,56] Si la PVC se eleva más de 4 cmH_2O y permanece elevada durante los 10 s, la prueba abdominoyugular es positiva.[34,45] La mayoría de los

clínicos reconocen la respuesta positiva observando las venas del cuello en el momento en que se libera la presión abdominal, considerando positiva una *caída* de más de 4 cm.

La primera versión de la prueba abdominoyugular fue el **reflujo hepatoyugular,** introducido por Pasteur en 1885 como signo patognomónico de insuficiencia tricuspídea.[57] En 1898, Rondot descubrió que los pacientes con válvulas tricúspides normales podían desarrollar el signo y, en 1925, los clínicos se dieron cuenta de que la presión en cualquier parte del abdomen, no solo sobre el hígado, podía provocar el signo.[55] Varios investigadores han contribuido a la definición actual de la prueba abdominoyugular.[30,45,58]

B. Importancia clínica

En los pacientes candidatos para la realización de un cateterismo cardiaco (presumiblemente por dolor torácico o disnea), una prueba abdominoyugular positiva es un signo preciso de presión auricular izquierda elevada (es decir, igual o superior a 15 mmHg, LR = 8; v. cuadro de MBE 36.1). Por tanto, una prueba abdominoyugular positiva es un hallazgo importante en pacientes con disnea, ya que indica que al menos parte de la disnea se debe a una enfermedad en el lado izquierdo del corazón. Una prueba abdominoyugular negativa disminuye la probabilidad de hipertensión auricular izquierda (LR = 0,3; v. cuadro de MBE 36.1).

En los pacientes con insuficiencia cardiaca grave, el hallazgo de una prueba abdominoyugular positiva se asocia con un aumento de la mortalidad a los 6 meses (27% en los que tienen una prueba abdominoyugular positiva frente al 14% sin el hallazgo; p = 0,004).[59]

IV. Signo de Kussmaul

El signo de Kussmaul es la elevación paradójica de la PVC durante la inspiración. En las personas sanas, la presión venosa desciende durante la inspiración, porque las presiones en el corazón derecho

disminuyen a medida que descienden las presiones intratorácicas. El signo de Kussmaul se asocia clásicamente a la pericarditis constrictiva, pero solo se da en una minoría de pacientes con constricción[60,61] y se encuentra en otros trastornos como la insuficiencia cardiaca grave,[61-63] la embolia pulmonar[64] y el infarto del ventrículo derecho.[65-68]

En la referencia 69 se puede encontrar un excelente vídeo del signo de Kussmaul.

A. Patogenia de la presión venosa elevada, prueba abdominoyugular y signo de Kussmaul

Las venas periféricas de las personas sanas son vasos distensibles que contienen aproximadamente dos tercios del volumen sanguíneo total y pueden aceptar o donar sangre con un cambio de presión relativamente pequeño. En cambio, las venas periféricas de los pacientes con insuficiencia cardiaca están anormalmente constreñidas por el edema tisular y la intensa estimulación simpática, un cambio que reduce el volumen sanguíneo de las extremidades y aumenta el volumen sanguíneo central. Dado que las venas constreñidas son menos flexibles, el volumen sanguíneo central añadido hace que la PVC aumente de forma anormal.[5]

Además de causar una PVC elevada, la venoconstricción probablemente también contribuye a la prueba abdominoyugular positiva y al signo de Kussmaul, dos signos que a menudo aparecen juntos. La mayoría de los pacientes con pericarditis constrictiva y el signo de Kussmaul también tienen una prueba abdominoyugular marcadamente positiva; muchos pacientes con insuficiencia cardiaca grave y una prueba abdominoyugular marcadamente positiva también tienen el signo de Kussmaul.[61] La presión venosa de estos pacientes, a diferencia de la de las personas sanas, es muy sensible a los cambios en el retorno venoso. Las maniobras que aumentan el retorno venoso –ejercicio, elevación de las piernas o presión

abdominal– aumentan la presión venosa de los pacientes con la prueba abdominoyugular y el signo de Kussmaul, pero no la de las personas sanas.[5] El signo de Kussmaul puede no ser más que una prueba abdominoyugular inspiratoria, en la que el movimiento descendente del diafragma comprime el abdomen y aumenta el retorno venoso.[70]

Aun así, un ventrículo derecho anormal probablemente también contribuye al signo de Kussmaul, ya que todos los trastornos asociados al signo de Kussmaul se caracterizan por un ventrículo derecho que no puede acoger más sangre durante la inspiración (es decir, en la pericarditis constrictiva el ventrículo normal está limitado por el pericardio enfermo y en la insuficiencia cardiaca grave, el cor pulmonale agudo o el infarto del ventrículo derecho el ventrículo derecho dilatado está limitado por el pericardio normal). Un lado derecho del corazón así constreñido solo exagera los incrementos inspiratorios de la PVC, haciendo más prominente el signo de Kussmaul.[5]

B. Importancia clínica del signo de Kussmaul

Además de servir como pista importante para el diagnóstico de pericarditis constrictiva e infarto del ventrículo derecho, el signo de Kussmaul se asocia a un pronóstico adverso cuando se encuentra en pacientes con insuficiencia cardiaca grave (LR = 3,5 para la mortalidad a 1 año).[63]

V. Ondas venosas

A. Identificación de la vena yugular interna

Las ondas venosas suelen ser llamativas solo en la vena yugular interna, que se encuentra bajo el músculo esternocleidomastoideo y, por tanto, se hace evidente al provocar movimientos pulsátiles de los tejidos blandos del cuello (es decir, no se parece a una vena

subcutánea). Dado que la arteria carótida también pulsa en el cuello, el clínico debe aprender a distinguir la arteria carótida de la vena yugular interna, utilizando los principios expuestos en la tabla 36.1.

Tabla 36.1

Distinción de las ondas yugulares internas y los pulsos carotídeos*

Característica	Vena yugular interna	Arteria carótida
Carácter del movimiento	Movimiento descendente más destacado	Movimiento ascendente más destacado
Número de pulsaciones por sístole ventricular	Dos, normalmente	Una
Palpabilidad de las pulsaciones	No palpable o solo una ligera ondulación	Fácilmente palpable
Cambio con la respiración	Durante la inspiración, las pulsaciones se vuelven más prominentes, pero bajan en el cuello	Sin cambios
Cambio con la posición	Pulsaciones más bajas en el cuello cuando el paciente se sienta	Sin cambios
Cambio con la presión abdominal	Las pulsaciones pueden volverse temporalmente más prominentes y moverse más arriba en el cuello	Sin cambios

Característica	Vena yugular interna	Arteria carótida
Cambio con la presión aplicada en el cuello justo por debajo de las pulsaciones	Las pulsaciones se vuelven menos prominentes	Sin cambios

* Basado en las referencias 71-74.

De los rasgos distintivos enumerados en la tabla 36.1, el más llamativo es el carácter del movimiento. Las pulsaciones venosas tienen un movimiento prominente *hacia dentro* o *hacia abajo,* siendo el movimiento expansivo más lento y difuso. Las pulsaciones arteriales, por el contrario, tienen un movimiento prominente *hacia arriba* o *expansivo,* siendo el movimiento hacia dentro lento y difuso.

B. Componentes de las ondas venosas

Aunque las curvas de la presión venosa revelan tres ondas positivas y tres negativas (fig. 36.3), el clínico a la cabecera del paciente suele ver solo dos descensos, a saber, un descenso x′ más prominente y un descenso *y* menos prominente (fig. 36.4). La figura 36.3 describe la fisiología de estas ondas.

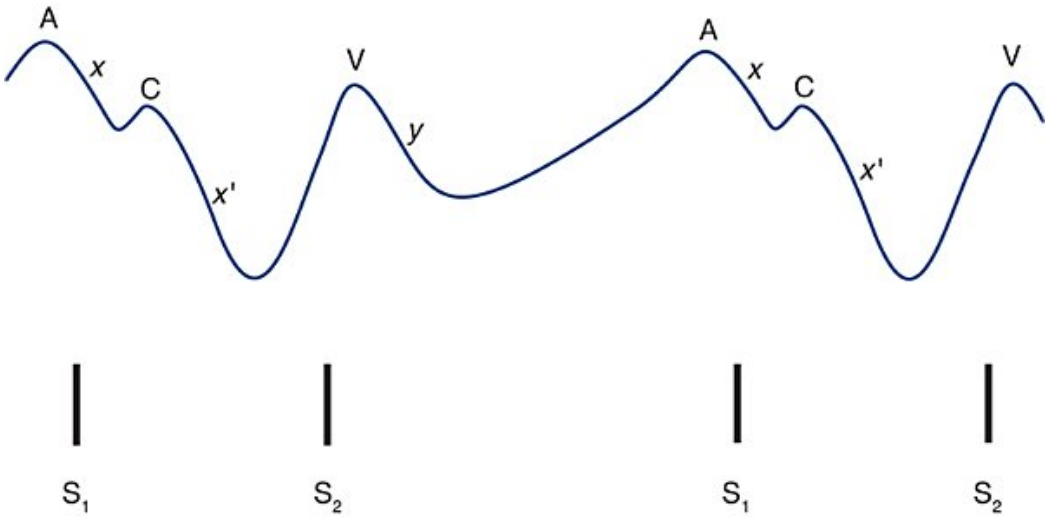


FIG. 36.3 Ondas venosas en las curvas de presión. Hay tres ondas positivas (A, C y V) y tres negativas (descensos x, x′ e y). La onda A representa la contracción de la aurícula derecha; el descenso x, la relajación de la aurícula derecha. La onda C –denominada «C» porque Mackenzie pensó originalmente que era un artefacto carotídeo– probablemente representa, en cambio, la contracción del ventrículo derecho y el cierre de la válvula tricúspide, que luego se abomba hacia las venas del cuello.[75,76] El descenso x′ se produce porque el suelo de la aurícula derecha (es decir, el anillo de la válvula A-V) se mueve hacia abajo, alejándose de las venas yugulares, a medida que el ventrículo derecho se contrae (los fisiólogos llaman a este movimiento «descenso de la base»).[77] La onda V representa el llenado de la aurícula derecha, que finalmente supera el descenso de la base y hace que la presión venosa aumente (la mayor parte del llenado auricular se produce normalmente durante la sístole ventricular, no la diástole). El descenso *y* comienza en el momento en que la válvula tricúspide se abre al principio de la

diástole, lo que hace que la aurícula se vacíe en el ventrículo y que la presión venosa descienda bruscamente.

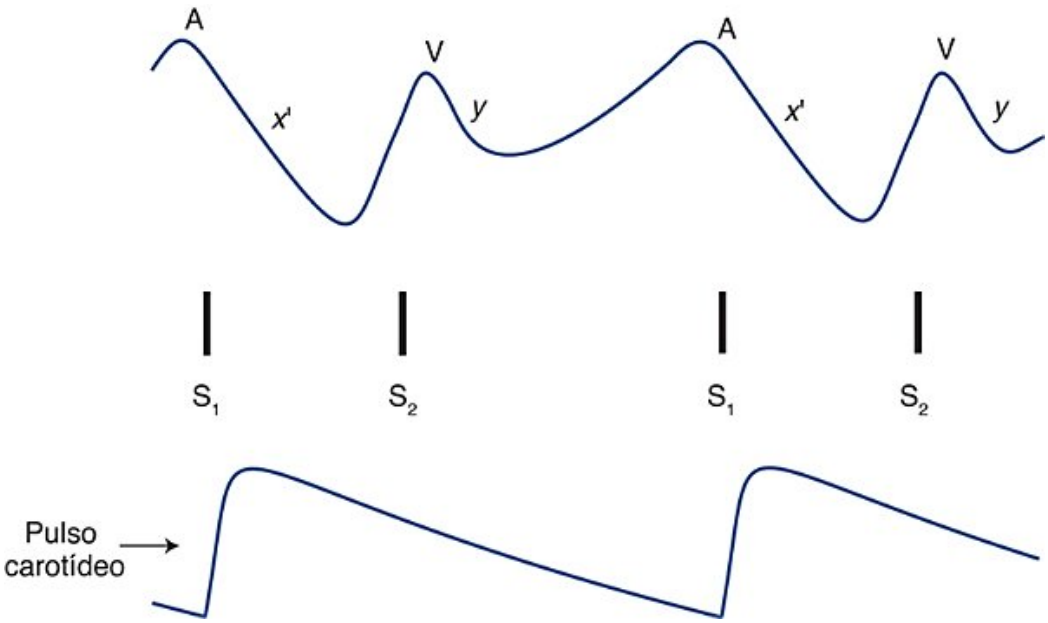


FIG. 36.4 Onda venosa: lo que ve el clínico. Aunque los trazados de las ondas venosas muestran tres ondas positivas y tres negativas (v. fig. 36.3), la onda C suele ser demasiado pequeña para verla. En cambio, el clínico ve dos descensos por ciclo cardiaco: el primero representa la fusión de los descensos x y x′ y suele denominarse descenso x′ (es decir, descenso «x prima»). El segundo es el descenso *y,* que es menor que el descenso x′ en las personas normales. El clínico identifica los descensos sincronizándolos con los tonos cardiacos o la pulsación carotídea (v. texto).

C. Cronometraje de los descensos x’ e y

La mejor manera de identificar las ondas venosas individuales es cronometrar sus *descensos,* escuchando simultáneamente los tonos cardiacos o palpando la pulsación carotídea (v. fig. 36.4).

1. Tonos cardiacos

El descenso x′ termina justo *antes* de S_2, como si fuera una colina que se derrumba y se desliza hacia S_2 que se encuentra en la parte inferior. En cambio, el descenso *y* comienza justo *después* de S_2.

2. Arteria carótida

El descenso x′ es un movimiento sistólico que coincide con la derivación de la pulsación carotídea. El descenso *y* es un movimiento diastólico que comienza después de la punción carotídea, con un retraso aproximadamente equivalente al intervalo entre S_1 y S_2.[73,78]

D. Importancia clínica

La onda venosa normal tiene un descenso x′ prominente y un descenso *y* pequeño o ausente; no hay movimientos bruscos expansivos.[78]

Las anomalías de las ondas venosas se hacen evidentes a la cabecera del paciente por una de estas dos razones: 1) los descensos son anormales, o 2) hay un movimiento repentino expansivo en las venas del cuello.

1. Descensos anormales

Hay tres patrones anormales. **1) Patrón W o M** (patrón x′ = y). El descenso *y* se vuelve inusualmente prominente, lo que, junto con el descenso x′ normal, crea dos descensos prominentes por sístole y traza un patrón W o M en los tejidos blandos del cuello. **2) Patrón de descenso x′ disminuido** (patrón x′ < y). El descenso x′ disminuye o desaparece, haciendo que el descenso *y* sea el más prominente. Este es el patrón anormal más común, que se presenta tanto en la fibrilación auricular (pérdida de la onda A) como en muchas

miocardiopatías diferentes («descenso de la base» más lento, que se define en fig. 36.3). **3) Patrón de descenso *y* ausente.** Este patrón solo es relevante en pacientes con presión venosa elevada, ya que las personas sanas con PVC normal también tienen un descenso *y* disminuido.

La etiología de cada uno de estos patrones se presenta en la tabla 36.2.

Tabla 36.2

Ondas venosas

Hallazgo	Etiología (referencia)
Descensos anormales	
Patrón W o M (x′ = y)	Pericarditis constrictiva[72,79] *
	Comunicación interauricular[80-82]
Descenso x′ disminuido (x′ < y)	Fibrilación auricular
	Miocardiopatía[78]
	Insuficiencia tricuspídea leve
Ausencia de descenso *y*†	Taponamiento cardiaco[72]
	Estenosis tricuspídea[83]
Ondas expansivas anormalmente prominentes	
Onda A gigante (onda presistólica)	Hipertensión pulmonar[72]
	Estenosis pulmonar[72]
	Estenosis tricuspídea[83,84]
Onda sistólica	Insuficiencia tricuspídea[46,85-87]
	Ondas A cañón[72]

* El descenso *y* prominente en la pericarditis constrictiva se denomina a veces *colapso diastólico de las venas cervicales de Friedreich* (según Nikolaus Friedreich, 1825-1882).

† Si la presión venosa es normal, la ausencia de descenso *y* es un hallazgo normal; sin embargo, si la presión venosa es elevada, la ausencia de descenso *y* es anormal y sugiere una alteración del llenado diastólico temprano.

2. Ondas expansivas anormalmente prominentes

Si el clínico detecta un movimiento expansivo anormalmente brusco y llamativo en las venas del cuello, debe determinar si el movimiento expansivo comienza justo antes de S_1 (ondas A gigantes presistólicas) o después de S_1 (insuficiencia tricuspídea y ondas A cañón).

a. Ondas A gigantes (ondas expansivas presistólicas bruscas)

Las ondas A gigantes tienen dos características: 1) ritmo sinusal, y 2) alguna obstrucción al vaciado auricular o ventricular derecho, generalmente por hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar o estenosis tricuspídea.[71,72,84] Sin embargo, muchos pacientes con hipertensión pulmonar grave carecen de este hallazgo, porque sus aurículas se contraen demasiado débilmente o en un momento del ciclo cardiaco en el que las presiones venosas están descendiendo.[82,88]

Algunos pacientes con ondas A gigantes tienen un ruido presistólico brusco que se escucha con el estetoscopio sobre las venas yugulares.[89]

b. Ondas sistólicas

1). Insuficiencia tricuspídea

En los pacientes con insuficiencia tricuspídea e hipertensión pulmonar, las venas del cuello están dilatadas (en más del 90% de los pacientes) y presentan un único movimiento sistólico expansivo que coincide con la pulsación carotídea y se colapsa después de S_2 (es decir, descendente y prominente).[85-87] Algunos pacientes presentan un chasquido mesosistólico acompañante sobre las venas yugulares.[90] Dado que las válvulas yugulares a menudo se vuelven incompetentes en la insuficiencia tricuspídea crónica, las venas del brazo y de la pierna también pueden pulsar con cada onda sistólica regurgitante (v. cap. 46).

El hallazgo de ondas venosas sistólicas expansivas tempranas (onda CV) aumenta enormemente la probabilidad de insuficiencia

tricuspídea de moderada a grave (LR = 10,9; v. cuadro de MBE 36.1). Un excelente video de este hallazgo se encuentra en la referencia 91.

2). Ondas A cañón

Las ondas A cañón representan una contracción auricular que se produce justo después de la contracción ventricular, cuando la válvula tricúspide está cerrada.§ En lugar de expulsar la sangre hacia el ventrículo derecho, la contracción obliga a la sangre a subir hacia las venas yugulares. Las ondas A cañón pueden ser regulares (es decir, con cada pulso arterial) o intermitentes.

a). Ondas A cañón regulares

Este hallazgo se produce en muchas taquicardias paroxísticas supraventriculares (frecuencias cardiacas rápidas) y ritmos de unión (frecuencias cardiacas normales), ambos con ondas P retrógradas enterradas dentro o justo después del complejo QRS.[72] En la referencia 92 se encuentra un excelente vídeo de ondas A cañón regulares en un paciente con síndrome de marcapasos y conducción retrógrada de ondas P por estimulación ventricular.

b). Ondas A cañón intermitentes

Si el pulso arterial es regular, pero las ondas A cañón son intermitentes, solo es posible un mecanismo: la disociación auriculoventricular (v. cap. 16).[93] En pacientes con taquicardia ventricular, el hallazgo de ondas A cañón de aparición intermitente detecta la disociación auriculoventricular con una sensibilidad del 96%, una especificidad del 75%, un LR positivo de 3,8 y un LR negativo de 0,1[94] (v. cap. 16).

Si el pulso arterial es irregular, las ondas A cañón intermitentes tienen menos importancia porque suelen acompañar a las contracciones prematuras ventriculares y, con menor frecuencia, a las auriculares (v. cap. 16).

Bibliografía

1. Lancisi GM. *De Aneurysmatibus (1745)*. MacMillan Co; 1952.
2. Morgagni JB. *The Seats and Causes of Diseases (Facsimile Edition by Classics of Medicine Library)*. Millar; 1769.
3. J. Mackenzie, The Study of the Pulse: Arterial, Venous, and Hepatic and of the Movements of the Heart (Facsimile by the Classics of Cardiology Library). Young J. Pentland, 1902.
4. Mackenzie J. The venous and liver pulses, and the arrhythmic contraction of the cardiac cavities. *J Pathol Bacteriol*. 1894;2(3):84–154: 273-345.
5. McGee SR. Physical examination of venous pressure: a critical review. *Am Heart J*. 1998;136(1):10–18.
6. Hussey HH, Jeghers H. Practical considerations of venous pressure. *N Engl J Med*. 1947;237(21):776–782.
7. Reynolds TB, Redeker AG, Geller HM. Wedged hepatic venous pressure: a clinical evaluation. *Am J Med*. 1957;22(3):341–350.
8. Rössle M, Haag K, Ochs A, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med*. 1994;330(3):165–171.
9. Reynolds TB, Balfour DC, Levinson DC, Mikkelsen WP, Pattison AC. Comparison of wedged hepatic vein pressure with portal vein pressure in human subjects with cirrhosis. *J Clin Invest*. 1955;34(2):213–218.
10. Guyton AC, Greganti FP. A physiologic reference point for measuring circulatory pressures in the dog—particularly venous pressure. *Am J Physiol*. 1956;185(1):137–141.
11. Winsor T, Burch GE. Phlebostatic axis and phlebostatic level, reference levels for venous pressure measurements in man. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1945;58(2):165–169.
12. Holt JP. The measurement of venous pressure in man eliminating the hydrostatic factor. *Am J Physiol*. 1940;130(4):635–641.
13. Lewis T. Early signs of cardiac failure of the congestive type. *Br Med J*. 1930;1(3618):849–852.
14. Jaikaran SMN, Sagay E. Normal central venous pressure. *Br J Surg*. 1968;55(8):609–612.

15. JGG. Borst, JA. Molhuysen, Exact determination of the central venous pressure by a simple clinical method. 2 (6729) (1952) 304-309.
16. A. Pedersen, J. Husby, Venous pressure measurement. I. Choice of zero level.. 141 (3) (1951) 185–194.
17. Debrunner F, Bühler F. Normal central venous pressure," significance of reference point and normal range. *Br Med J*. 1969;3(5663):148–150.
18. Drake JJ. Locating the external reference point for central venous pressure determination. *Nurs Res*. 1974;23(6):475–482.
19. Figg KK, Nemergut EC. Error in central venous pressure measurement. *Anesth Analg*. 2009;108(4):1209–1211.
20. Sleight P. Unilateral elevation of the internal jugular pulse. *Br Heart J*. 1962;24(6):726–730.
21. Fred HL, Wukasch DC, Petrany Z. Transient compression of the left innominate vein. *Circ*. 1964;29:758–761.
22. Davison R, Cannon R. Estimation of central venous pressure by examination of jugular veins. *Am Heart J*. 1974;87(3):279–282.
23. J. Fisher, Jugular venous valves and physical signs. 85 (5) (1984) 685-686.
24. J. Fisher, F. Vaghaiwalla, J. Tsitlik, et al., Determinants and clinical significance of jugular venous valve competence. 65 (1) (1982) 188-196.
25. Silva MA, Deen KI, Fernando DJS, Sheriffdeen AH. The internal jugular vein valve may have a significant role in the prevention of venous reflux: evidence from live and cadaveric human subjects. *Clin Physiol Func Imaging*. 2002;22(3):202–205.
26. Goetting MG, Paradis NA. Right atrial-jugular venous pressure gradients during CPR in children. *Ann Emerg Med*. 1991;20(1):27–30.
27. Eisenberg PR, Jaffe AS, Schuster DP. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. *Crit Care Med*. 1984;12(7):549–553.

28. Connors AF, McCaffree DR, Gray BA. Evaluation of right-heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1983;308(5):263–267.
29. Cook DJ. Clinical assessment of central venous pressure in the critically ill. *Am J Med Sci*. 1990;299(3):175–178.
30. Ducas J, Magder S, McGregor M. Validity of the hepatojugular reflux as a clinical test for congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1983;52(10):1299–1303.
31. Stein JH, Neumann A, Marcus RH. Comparison of estimates of right atrial pressure by physical examination and echocardiography in patients with congestive heart failure and reasons for discrepancies. *Am J Cardiol*. 1997;80(12):1615–1618.
32. J. Sankoff, A. Zidulka, Non-invasive method for the rapid assessment of central venous pressure: description and validation by a single examiner. 9 (2008) 201-205.
33. Vinayak AG, Levitt J, Gehlbach B, Pohlman AS, Hall JB, Kress JP. Usefulness of the external jugular vein examination in detecting abnormal central venous pressure in critically ill patients. *Arch Intern Med*. 2006;166(19):2132–2137.
34. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, Kern KB, Hahn E. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(4):968–974.
35. Zema MJ, Restivo B, Sos T, Sniderman KW, Kline S. Left ventricular dysfunction—bedside Valsalva manoeuvre. *Br Heart J*. 1980;44(5):560–569.
36. Harlan WR, Oberman A, Grim R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. *Ann Intern Med*. 1977;86(2):133–138.
37. Gadsbøll N, Høilund-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Interobserver agreement and accuracy of bedside estimation of right and left ventricular ejection fraction in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1989;63(18):1301–1307.
38. AP. Davie, FL. Caruana, GR. Sutherland, JJ. McMurray, Assessing diagnosis in heart failure: which features are any

use?. 90 (5) (1997) 335-339.
39. Fahey T, Jeyaseelan S, McCowan C, et al. Diagnosis of left ventricular systolic dysfunction (LVSD): development and validation of a clinical prediction rule in primary care. *Fam Pract*. 2007;24(6):628–635.
40. Baxt WG. Use of an artificial neural network for the diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1991;115(11):843–848.
41. M. Braganza, J. Shaw, K. Solverson, et al., A prospective evaluation of the diagnostic accuracy of the physical examination for pulmonary hypertension. 155 (5) (2019) 982-990.
42. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297(16):845–850.
43. Goldman L, Caldera DL, Southwick FS, et al. Cardiac risk factors and complications in non-cardiac surgery. *Medicine (Baltimore)*. 1978;57(4):357–370.
44. Sochowski RA, Dubbin JD, Naqvi SZ. Clinical and hemodynamic assessment of the hepatojugular reflux. *Am J Cardiol*. 1990;66(12):1002–1006.
45. Ewy GA. The abdominojugular test: technique and hemodynamic correlates. *Ann Intern Med*. 1988;109(6):456–460.
46. McGee SR. Etiology and diagnosis of systolic murmurs in adults. *Am J Med*. 2010;123(10):913–921.
47. Seth R, Magner P, Matzinger F, van Walraven C. How far is the sternal angle from the mid-right atrium? *J Gen Intern Med*. 2002;17(11):861–865.
48. Haywood GA, Joy MD, Camm AJ. Influence of posture and reference point on central venous pressure measurement. *Br Med J*. 1991;303(6803):626–627.
49. P. Amoroso, RN. Greenwood, Posture and central venous pressure measurement in circulatory volume depletion. 2 (8657) (1989) 258-260.

50. GA. Haywood, AJ. Camm, Posture and central venous pressure measurement in circulatory volume depletion. 2 (8662) (1989) 555-556.
51. Drazner MH, Hamilton MA, Fonarow G, Creaser J, Flavell C, Stevenson LW. Relationship between right and left-sided filling pressures in 1000 patients with advanced heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 1999;18(11):1126–1132.
52. Campbell P, Drazner MH, Kato M, et al. Mismatch of right- and left-sided filling pressures in chronic heart failure. *J Card Fail*. 2011;17(7):561–568.
53. Klassen-Udding LM, Van Lijf JH, Ten Napel HH. Substernal goitre, deep venous thrombosis of the arm, and Pemberton's sign. *Neth J Med*. 1983;26(8):228–231.
54. Vogel F, Staub D, Aschwanden M, et al. Bedside hand vein inspection for noninvasive central venous pressure assessment. *Am J Emerg Med*. 2020;38(2):247–251.
55. MB. Matthews, J. Hampson, Hepatojugular reflux. 1 (7026) (1958) 873-876.
56. WM. Hitzig, Venous pressure curves in normal and abnormal circulatory states. I. Normal venous pressure curves and the negative "hepato-jugular reflux phenomenon". 12 (1945) 309-334.
57. W. Pasteur, Note on a new physical sign of tricuspid regurgitation. 2 (3238) (1885) 524.
58. Constant J, Lippschutz EJ. The one-minute abdominal compression test or "the hepatojugular reflux," a useful bedside test. *Am Heart J*. 1964;67:701–708.
59. HR. Omar, M. Guglin, Clinical and prognostic significance of positive hepatojugular reflux on discharge in acute heart failure: insights from the ESCAPE Trial. 2017 (2017) 5734749.
60. RL. Lange, JT. Botticelli, TJ. Tsagaris, JA. Walker, M. Gani, RA. Bustamante, Diagnostic signs in compressive cardiac disorders: constrictive pericarditis, pericardial effusion, and tamponade. 33 (5) (1966) 763-777.
61. Hitzig WM. On mechanisms of inspiratory filling of the cervical veins and pulsus paradoxus in venous hypertension.

J Mt Sinai Hosp. 1941;8:625–644.
62. Wood P. Chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*. 1961;7:48–61.
63. AM. Nadir, R. Beadle, HS. Lim, Kussmaul physiology in patients with heart failure. 7 (3) (2014) 440-447.
64. Burdine JA, Wallace JM. Pulsus paradoxus and Kussmaul's sign in massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1965;15:413–415.
65. Cintron GB, Hernandez E, Linares E, Aranda JM. Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am J Cardiol*. 1981;47(2):224–227.
66. Dell'Italia IJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med*. 1983;99(5):608–611.
67. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM, et al. Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol*. 1979;43(3):465–471.
68. Mittal SR, Garg S, Lalgarhia M. Jugular venous pressure and pulse wave form in the diagnosis of right ventricular infarction. *Int J Cardiol*. 1996;53(3):253–256.
69. Mansoor AM, Karlapudi SP. Images in clinical medicine. Kussmaul's sign. *N Engl J Med*. 2015;372(2):e3.
70. Meyer TE, Sareli P, Marcus RH, Pocock W, Berk MR, McGregor M. Mechanism underlying Kussmaul's sign in chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*. 1989;64(16):1069–1072.
71. Wood P. *Diseases of the Heart and Circulation*. 2nd ed. Eyre & Spottiswoode; 1956.
72. Benchimol A, Tippit HC. The clinical value of the jugular and hepatic pulses. *Prog Cardiovasc Dis*. 1967;10(2):159–186.
73. Constant J. *Bedside Cardiology*. Little, Brown, & Company; 1985.
74. Colman AL. *Clinical Examination of the Jugular Venous Pulse*. Charles C. Thomas; 1966.

75. Rich LL, Tavel ME. The origin of the jugular C wave. *N Engl J Med*. 1971;284:1309–1311.
76. Bonner AJ, Tavel ME. The relationship of the jugular "C" wave to changing diastolic intervals. *Am Heart J*. 1972;84(4):441–445.
77. Constant J. The X prime descent in jugular contour nomenclature and recognition. *Am Heart J*. 1974;88(3):372–379.
78. Sivaciyan V, Ranganathan N. Transcutaneous doppler jugular venous flow velocity recording: clinical and hemodynamic correlates. *Circulation*. 1978;57:930–939.
79. El-Sherif A, El-Said G. Jugular, hepatic, and praecordial pulsations in constrictive pericarditis. *Br Heart J*. 1971;33(2):305–312.
80. ME. Tavel, The use of the jugular pulse in the diagnosis of atrial septal defect. 54 (6) (1968) 58-59.
81. Tavel ME, Bard RA, Franks LC, Feigenbaum H, Fisch C. The jugular venous pulse in atrial septal defect. *Arch Intern Med*. 1968;121(6):524–529.
82. Hartman H. The jugular venous tracing. *Am Heart J*. 1960;59:698–717.
83. Wood P. An appreciation of mitral stenosis: part 1. Clinical features. Part 2. Investigations and results. *Br Med J*. 1954;1(4871):113–124: 1051-1063.
84. Puddu V. Rheumatic heart disease with normal rhythm and very large "a" waves in the jugular pulse. *Am Heart J*. 1951;41(5):708–717.
85. Salazar E, Levine HD. Rheumatic tricuspid regurgitation. The clinical spectrum. *Am J Med*. 1962;33:111–129.
86. Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Current status. *Arch Intern Med*. 1983;143(9):1763–1768.
87. Lingamneni R, Cha SD, Maranhao V, Gooch AS, Goldberg H. Tricuspid regurgitation: clinical and angiographic assessment. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1979;5(1):7–17.
88. Whitaker W. Clinical diagnosis of pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *Q J Med*. 1954;23(89):105–112.

89. Dock W. Loud presystolic sounds over the jugular veins associated with high venous pressure. *Am J Med*. 1956;20(6):853–859.
90. Abinader EG. Systolic venous reflux sounds. *Am Heart J*. 1973;85(4):452–457.
91. Mansoor AM, Mansoor SE. Images in clinical medicine. Lancisi's sign. *N Engl J Med*. 2016;374(2):e2.
92. JJ. Liang, JW. Hirshfeld, Cannon A-waves due to pacemaker syndrome. 18 (2) (2016) 40-41.
93. H. Ali, G. Epicoco, G. De Ambroggi, P. Lupo, S. Foresti, R. Cappato, A narrow QRS tachycardia and cannon A waves: what is the mechanism?. 22 (4) (2017).
94. CJ. Garratt, MJ. Griffith, G. Young, et al., Value of physical signs in the diagnosis of ventricular tachycardia. 90 (6) (1994) 3103-3107.

---

* Los estudios que comprueban la precisión diagnóstica de las estimaciones de PVC a la cabecera del paciente son difíciles de resumir porque a menudo no estandarizan qué punto de referencia externo se ha utilizado.[27-29]

† A efectos de comparación, la «presión medida» aquí es en cmH_2O utilizando el método de Lewis. La mayoría de los laboratorios de cateterismo miden la presión en mmHg utilizando el eje flebostático como punto de referencia.

‡ Durante el cateterismo cardiaco una presión auricular derecha medida igual o superior a 10 mmHg detecta una presión de enclavamiento capilar pulmonar medida igual o superior a 22 mmHg con un LR de 3,5, similar al de la exploración a la cabecera del paciente (LR = 3,9).[51,52]

§ El correlato electrocardiográfico de la onda A cañón es una onda P (contracción auricular) que cae entre QRS y las ondas T (sístole ventricular).

Capítulo 37: Percusión del corazón

Puntos didácticos clave

- Aunque el valor clínico de la percusión del corazón es limitado, el hallazgo de una matidez cardiaca que se extienda a *menos* de 10,5 cm de la línea medioesternal *disminuye* en gran medida la probabilidad de un corazón agrandado en la radiografía de tórax.

I. Introducción

La percusión del corazón tiene sus raíces en la década de 1820, cuando un alumno de Laennec, Pierre Piorry, introdujo con entusiasmo la percusión topográfica, una técnica que supuestamente permitía a los clínicos delinear con precisión los límites de los órganos subyacentes, incluidos los del corazón.[1-3] Aunque muchas de las afirmaciones de Piorry parecen extraordinarias hoy en día (p. ej., declaró que podía delinear las cavidades pulmonares, el bazo, los quistes hidatídicos e incluso las cavidades cardiacas

individuales), muchas de sus innovaciones persisten, como la percusión indirecta, el plesímetro (Piorry utilizaba una placa de marfil, pero la mayoría de los clínicos utilizan ahora el dedo medio izquierdo) y la práctica actual de utilizar la percusión para localizar el borde del diafragma en la parte posterior del tórax o la envergadura del hígado en la pared corporal anterior.[4]

En 1899, solo 4 años después del descubrimiento de los rayos roentgen, Williams puso en duda la precisión de la percusión del corazón, demostrando que muchos pacientes con corazones moderadamente grandes (con un peso en la autopsia de 350 a 500 g) tenían hallazgos normales en la percusión del corazón.[5] La percusión del corazón sufrió otro revés en 1907, cuando Moritz publicó los contornos compuestos de la matidez cardiaca según diversos expertos, demostrando que estos no solo estaban en desacuerdo entre sí, sino también con el verdadero contorno radiográfico.[4,6] En la década de 1930, muchos clínicos destacados empezaron a considerar que la percusión del corazón era poco fiable y a menudo inexacta.[4,7]

II. Importancia clínica

Los estudios de percusión del corazón tienen varias limitaciones, la más importante de las cuales es la inclusión selectiva de pacientes sanos sin deformidades torácicas ni enfisema. No obstante, incluso estos estudios muestran que el contorno percutido del corazón se correlaciona solo moderadamente con el verdadero borde cardiaco. Tanto si el paciente está en posición supina como si está en posición erguida, el error medio en la localización del borde cardiaco es de 1 a 2 cm (la desviación estándar de este error es de aproximadamente 1 cm). El clínico suele sobrestimar el borde izquierdo al situarlo demasiado lateral y subestimar el derecho al situarlo demasiado cerca del esternón (estos errores tienden a anularse entre sí si el objetivo del estudio es el diámetro transversal total del corazón).[8-11] En los pacientes con enfisema, los errores son aún mayores.[12]

El signo tradicional de un corazón agrandado por percusión es la matidez cardiaca que se extiende demasiado lateralmente. El hallazgo de una matidez cardiaca que se extiende más allá de la línea medioclavicular o más de 10,5 cm desde la línea medioesternal aumenta ligeramente la probabilidad de un índice cardiotorácico aumentado (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 2,4-2,5; cuadro de MBE 37.1). Si la matidez cardiaca no se extiende más allá de estos puntos, es probable que el paciente no tenga un índice cardiotorácico aumentado (LR = 0,05-0,1; v. cuadro de MBE 37.1). Sin embargo, es poco probable que esta información sea clínicamente útil, ya que el índice cardiotorácico tiene una importancia clínica incierta.[15]

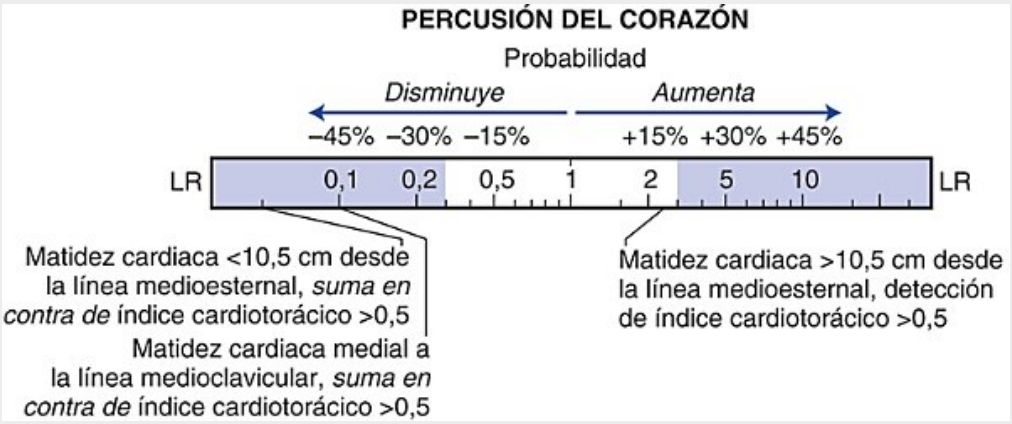
Cuadro de MBE 37.1 Percusión del corazón*

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
La matidez se extiende más de 10,5 cm desde la línea medioesternal, paciente en posición supina				
Detección de índice cardiotorácico >0,5[13]	97	61	2,5	**0,05**
Detección de aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo[14]	94	32	1,4	NS
La matidez se extiende más allá de la línea medioclavicular, paciente erguido				
Detección de índice cardiotorácico >0,5[8]	97	60	2,4	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para *índice cardiotorácico,* diámetro transversal máximo del corazón en la radiografía de tórax dividido por el diámetro transversal máximo de la caja torácica; para *aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo,* >186 ml por tomografía computarizada ultrarrápida.[14]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Bibliografía

1. Buzzi A. Piorry on percussion of the heart. *Am J Cardiol*. 1960;5:703–705.
2. GB. Risse, A. Pierre, Piorry (1794-1879), the French "master of percussion".. 60 (5) (1971) 484–488.
3. AP. Sakula, Adolphe Piorry (1794-1879): pioneer of percussion and pleximetry.. 34 (5) (1979) 575–581.
4. McGee S. Percussion and physical diagnosis: separating myth from science. *Dis Mon*. 1995;41(10):643–692.
5. Jarcho S. Percussion of the heart contrasted with roentgen examination (Williams, 1899). *Am J Cardiol*. 1969;23(6):845–849.
6. Moritz F. Einige Bemerkungen zur Frage der perkutorischen Darstellung der gesamten Vorderfläche Des Herzens. *Dtsch Arch Klin Med*. 1907;88:276–285.
7. J. Parkinson, Enlargement of the heart.. 227 (5885) (1936) 1337–1391.
8. Kurtz CM, White PD. The percussion of the heart borders and the roentgen ray shadow of the heart. A study of one hundred cases. *Am J Med Sci*. 1928;176:181–195.
9. Mainland D, Stewart CB. A comparison of percussion and radiography in locating the heart and superior mediastinal vessels. *Am Heart J*. 1938;15(5):515–527.

10. Karnegis JN, Kadri N. Accuracy of percussion of the left cardiac border. *Int J Cardiol*. 1992;37(3):361–364.
11. Stroud WD, Stroud MW, Marshall DS. Measurement of the total transverse diameter of the heart by direct percussion. *Am Heart J*. 1948;35(5):780–786.
12. Dietlen H. Die Perkussion der Wahren Herzgrenzen. *Dtsch Arch Klin Med*. 1906-1907;88:286–301.
13. Heckerling PS, Wiener SL, Moses VK, Claudio J, Kushner MS, Hand R. Accuracy of precordial percussion in detecting cardiomegaly. *Am J Med*. 1991;91(4):328–334.
14. PS. Heckerling, SL. Wiener, CJ. Wolfkiel, et al.,Accuracy and reproducibility of precordial percussion and palpation for detecting increased left ventricular end-diastolic volume and mass. A comparison of physical findings and ultrafast computed tomography of the heart.. 270 (16) (1993) 1943–1948.
15. Chana HS, Martin CA, Cakebread HE, Adjei FD, Gajendragadkar PR. Diagnostic accuracy of cardiothoracic ratio on admission chest radiography to detect left or right ventricular systolic dysfunction: a retrospective study. *J R Soc Med*. 2015;108(8):317–324.

Capítulo 38: Palpación del corazón

Puntos didácticos clave

- Un latido de la punta desplazado en decúbito supino –definido como un latido lateral a la línea medioclavicular (LMC)– es un signo preciso de un corazón agrandado, una fracción de eyección reducida y un aumento de la presión de enclavamiento capilar pulmonar.
- Otras medidas del latido de la punta desplazado (es decir, lateral a la línea mamilar o a más de 10 cm de la línea medioesternal) no son tan precisas como el uso de la LMC como referencia.
- En pacientes con estenosis mitral, el movimiento apical hipercinético indica lesiones valvulares adicionales.
- En pacientes con dolor torácico o disnea, el movimiento apical sostenido o doble aumenta la probabilidad de hipertrofia ventricular izquierda.

- Tres movimientos precordiales aumentan la probabilidad de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave: pulsaciones esternales inferiores, hígado pulsátil y balanceo del ventrículo derecho.

I. Introducción

Gran parte de la ciencia de la palpación del corazón se basa en la cardiografía de impulsos y la cinetocardiografía, instrumentos de investigación de la década de 1960 que cronometraban con precisión los movimientos precordiales normales y anormales y los comparaban con los datos hemodinámicos y los angiogramas del ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo. Estos instrumentos precisos y sensibles podían detectar movimientos muy pequeños de la pared corporal, muchos de los cuales son imperceptibles para la mano del clínico. Aunque en este capítulo se hace referencia a estos estudios para exponer algunos puntos, solo se comentan los movimientos fácilmente palpables a la cabecera del paciente.

La palpación del corazón es una de las técnicas de exploración física más antiguas, ya que los antiguos médicos egipcios la registraron en el año 1550 a. C. (junto con la palpación de los pulsos periféricos).[1] A principios del siglo XIX, Jean-Nicolas Corvisart, médico personal de Napoleón y maestro de Laennec, fue el primero en correlacionar la palpación cardiaca con los hallazgos *post mortem* y distinguir el agrandamiento del ventrículo derecho del izquierdo.[2-4] Durante los experimentos con animales realizados en 1830, James Hope demostró que la causa del latido de la punta era la contracción ventricular, que lanzaba el corazón contra la pared torácica.[5]

II. Técnica

Al palpar el tórax, el clínico debe describir la ubicación, el tamaño, el ritmo y el tipo de movimientos precordiales.[6]

A. Posición del paciente

El clínico debe palpar primero el corazón cuando el paciente está en decúbito supino y de nuevo con el paciente acostado sobre su lado izquierdo. La posición supina se utiliza para localizar todos los movimientos precordiales e identificar si estos movimientos son anormalmente hipercinéticos, sostenidos o de retracción (v. más adelante). La posición de decúbito lateral izquierdo se utiliza para medir el diámetro del latido de la punta y para detectar otros movimientos anormales de llenado diastólico (es decir, tercer o cuarto ruidos cardiacos palpables).[7]

Dado que la posición de decúbito lateral izquierdo distorsiona el movimiento apical sistólico, incluso el de los sujetos sanos (es decir, hasta la mitad de los pacientes sanos presentan movimientos anormalmente sostenidos en la posición de decúbito lateral), solo debe utilizarse la posición supina para caracterizar el momento del movimiento precordial.[8]

B. Localización de los movimientos anormales

La palpación completa del corazón incluye cuatro zonas de la pared torácica (fig. 38.1).[1,6,9-12]

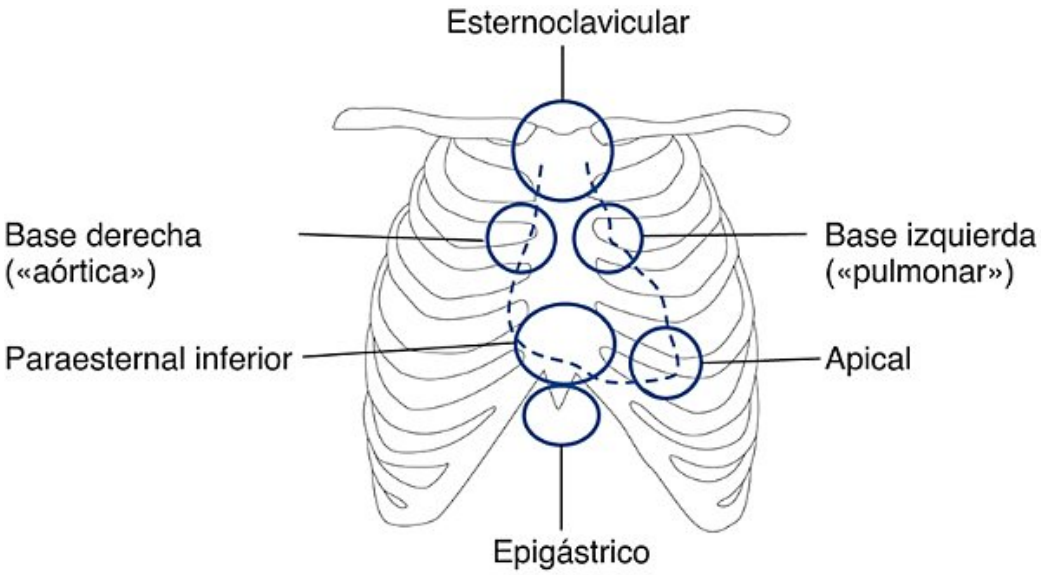


FIG. 38.1 Localización de los movimientos precordiales. Las principales zonas de pulsaciones precordiales son el área apical, el área paraesternal inferior, la base izquierda (es decir, el segundo espacio paraesternal intercostal izquierdo, «área pulmonar»), la base derecha (es decir, el segundo espacio paraesternal intercostal derecho, «área aórtica») y el área esternoclavicular. En algunos pacientes, especialmente los que padecen una enfermedad pulmonar crónica, los movimientos del ventrículo derecho pueden aparecer en la zona epigástrica. El mejor punto de referencia externo es el ángulo esternal, que es donde la segunda costilla se une al esternón.

1. Latido de la punta

El **latido de la punta** es el impulso cardiaco palpable más alejado del esternón y más abajo en la pared torácica, normalmente causado por el ventrículo izquierdo y localizado cerca de la línea medioclavicular (LMC) en el quinto espacio intercostal. El clínico también debe palpar las zonas situadas por encima y medialmente al latido de la

punta, donde a veces se hacen palpables los aneurismas ventriculares.

2. Área esternal inferior izquierda (cuarto espacio intercostal cerca del borde izquierdo del esternón)

En esta localización aparecen movimientos anormales del ventrículo derecho y de la aurícula izquierda.

3. Base izquierda (segundo espacio intercostal cerca del borde izquierdo del esternón)

En esta localización aparecen movimientos anormales de la arteria pulmonar o P_2 palpable.

4. Base derecha (segundo espacio intercostal cerca del borde derecho del esternón) y articulación esternoclavicular

Aquí pueden palparse los movimientos de un aneurisma de aorta ascendente.

C. Visibilización de los movimientos precordiales

A menudo se utilizan dos técnicas de enseñanza clínica para resaltar los movimientos precordiales y hacerlos más fáciles de detectar y caracterizar. En la primera técnica, el clínico marca con un punto la zona de interés, lo que facilita la ubicación espaciotemporal. En la segunda técnica, el médico sostiene un bastoncillo de algodón (o un palillo de madera) contra la pared torácica, con el extremo justo en el centro de la zona de interés (el bastoncillo debe tener varios centímetros de longitud). El bastoncillo se convierte en una palanca y la pared torácica en un punto de apoyo, lo que hace que el extremo libre del bastoncillo dibuje en el aire una réplica ampliada del movimiento precordial.[13] El bastoncillo aplicador puede sustituirse por una nota adhesiva de papel doblada.[14]

III. Hallazgos

Los movimientos precordiales se cronometran escuchando simultáneamente los tonos cardiacos y observando la relación entre los movimientos hacia fuera de la pared torácica y el primer y segundo ruido cardiaco. Hay cuatro tipos de movimiento sistólico: normal, hipercinético, sostenido y de retracción.[1,6,9-11]

A. Normal

El movimiento sistólico normal es un pequeño movimiento hacia fuera que comienza con S_1, termina a mediados de la sístole y luego se retrae hacia dentro, volviendo a su posición original mucho antes de S_2.

El latido de la punta normal está causado por un rápido movimiento sistólico anterior temprano de la pared anteroseptal del ventrículo izquierdo contra las costillas.[15] A pesar de su nombre, el latido de la punta no tiene una relación constante con el ápex anatómico del ventrículo izquierdo.[15] En posición supina, el latido de la punta es palpable solo en el 25-40% de los adultos.[16-19] En la posición de decúbito lateral, es palpable en el 50-73% de los adultos.[16,20,21] Es más probable que el latido de la punta sea palpable en los pacientes que tienen menos grasa corporal y que pesan menos.[22] Algunos estudios muestran que es más probable que el latido de la punta esté presente en las mujeres que en los hombres, pero esta diferencia desaparece tras controlar el peso de los participantes.[18]

B. Hipercinético

El movimiento sistólico hipercinético (o exagerado) es un movimiento idéntico en ritmo al movimiento normal, aunque su amplitud es exagerada. Distinguir la amplitud normal de la hipercinética es un proceso subjetivo, incluso en los trazados precisos de la cardiografía de impulsos. Esto explica probablemente

por qué el hallazgo tiene un valor diagnóstico mínimo, apareciendo tanto en pacientes con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo (p. ej., insuficiencia aórtica, comunicación interventricular) como en algunas personas normales que tienen el tórax delgado o el gasto cardiaco aumentado.

C. Sostenido

El movimiento sostenido es un movimiento anormal hacia fuera que comienza en S_1, pero que, a diferencia de los movimientos normales e hipercinéticos, se extiende hasta S_2 o incluso lo sobrepasa antes de comenzar a descender a su posición original. La amplitud del movimiento sostenido puede ser normal o estar aumentada. Los movimientos apicales sostenidos son siempre anormales e indican una sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo (p. ej., estenosis aórtica, hipertensión grave), una sobrecarga de volumen (p. ej., insuficiencia aórtica, comunicación interventricular), una combinación de sobrecarga de presión y volumen (estenosis aórtica e insuficiencia combinadas), una cardiomiopatía grave o un aneurisma ventricular.

D. Retracción

En el movimiento de retracción, el movimiento hacia dentro comienza en S_1 y el movimiento hacia fuera no comienza hasta la diástole temprana. Dado que los movimientos de retracción son a veces idénticos a los movimientos normales en todas las características excepto en el ritmo, se pasan por alto fácilmente a menos que el clínico escuche los tonos del corazón al palpar el tórax. Solo dos diagnósticos causan el impulso de retracción, la pericarditis constrictiva y la insuficiencia tricuspídea grave.[1,8,11]

E. Impulso, elevación y golpe

Las palabras *impulso* y *elevación* se refieren a movimientos sostenidos, y *golpe* a movimientos hipercinéticos, pero estos términos a menudo son poco precisos y a veces es mejor evitarlos.[1,9-11]

IV. Importancia clínica

A. Latido de la punta

1. Localización

Un signo tradicional de un corazón agrandado es un latido de la punta anormalmente desplazado, lo que significa que se encuentra lateral a algún punto de referencia externo. Los tres puntos de referencia tradicionales son: 1) la LMC; 2) una distancia determinada de la línea medioesternal (el límite superior tradicional de la normalidad es de 10 cm), y 3) la línea mamilar.

De estos tres puntos de referencia, la LMC es el mejor, siempre que el clínico la localice con precisión palpando las articulaciones acromioclaviculares y esternoclaviculares y marcando el punto medio entre ellas con una regla.[23,24] En el paciente en decúbito supino, un latido de la punta situado fuera de la LMC aumenta la probabilidad de que el corazón esté agrandado en la radiografía de tórax (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 3,4; cuadro de MBE 38.1), la fracción de eyección esté reducida (LR = 10,3), el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo esté aumentado (LR = 5,1) y la presión de enclavamiento capilar pulmonar esté aumentada (LR = 5,8). Otros estudios confirman la relación entre el latido de la punta desplazado y la fracción de eyección deprimida.[32]

Cuadro de MBE 38.1 Tamaño y posición del latido de la punta palpable*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Posición del latido de la punta				
Latido de la punta en decúbito supino lateral a la LMC				
Detección de índice cardiotorácico >0,5[19,22,25]	39-60	76-93	**3,4**	0,6
Detección de fracción de eyección baja[26-29]	5-66	93-99	**10,3**	0,7
Detección de aumento del volumen telediastólico del VI[21,30]	33-34	92-96	**5,1**	0,7
Detección de presión de enclavamiento capilar pulmonar >12 mmHg[30]	42	93	**5,8**	NS
Latido de la punta en decúbito supino >10 cm desde la línea medioesternal				
Detección de índice cardiotorácico >0,5[17,22,25]	61-80	28-97	NS	0,5
Tamaño del latido de la punta				
Diámetro del latido de la punta ≥4 cm en posición de decúbito lateral izquierdo a 45°				
Detección de aumento del volumen telediastólico del VI[20,31]	48-85	79-96	**4,7**	NS

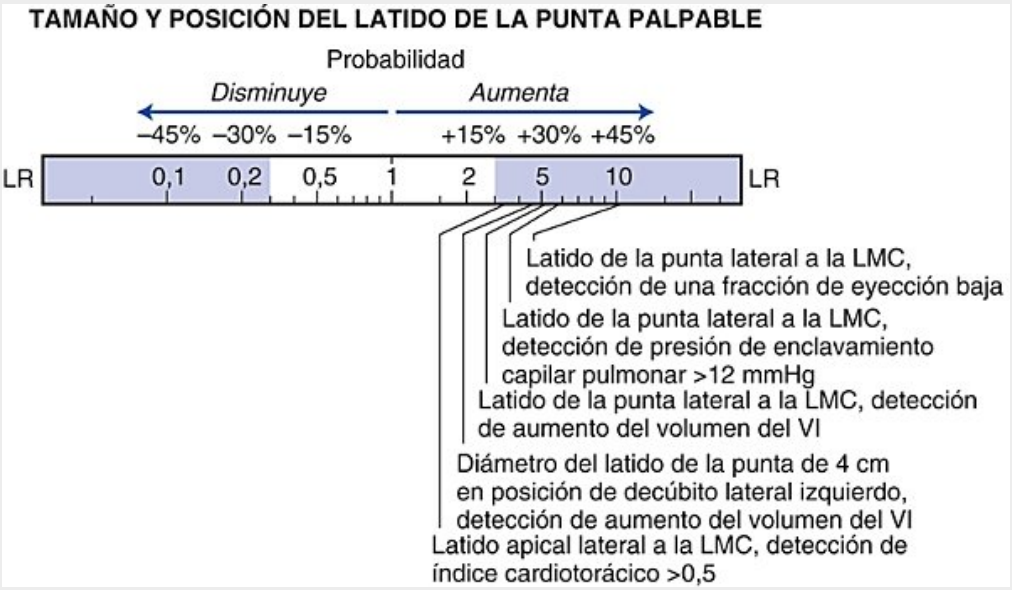
[*] Estándar diagnóstico: para *índice cardiotorácico,* diámetro transversal máximo del corazón en la radiografía de tórax dividido por el diámetro transversal máximo de la caja torácica; para *fracción de eyección baja,* fracción de eyección del VI <0,50 o <0,53 por gammagrafía,[26,27] <0,5 por ecocardiografía[29] o acortamiento fraccional del VI <25% por

ecocardiografía;[28] para *aumento del volumen telediastólico del VI,*[30] >90 ml/m^2 o >138 ml (ecocardiografía),[31] >109,2 ml/m^2 (tomografía computarizada)[21] o percentil 5 por encima de lo normal (ecocardiografía).[20]

† Definición de los hallazgos: excepto para «diámetro del latido de la punta», estos datos se aplican a todos los pacientes, independientemente de que el latido de la punta sea palpable o no (es decir, latido de la punta no palpable = prueba «negativa»). La única excepción son los datos del «diámetro del latido de la punta», que solo se aplican a los pacientes que tienen un latido de la punta palpable en posición de decúbito lateral izquierdo (es decir, diámetro del latido de la punta ≥4 cm = prueba positiva; <4 cm = prueba negativa; no se puede medir el diámetro = no se puede evaluar con estos datos).

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

LMC, línea medioclavicular; *NS,* no significativo; *VI,* ventrículo izquierdo.


TAMAÑO Y POSICIÓN DEL LATIDO DE LA PUNTA PALPABLE
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1
0,2
0,5
1
2
5
10
LR
Latido de la punta lateral a la LMC, detección de una fracción de eyección baja
Latido de la punta lateral a la LMC, detección de presión de enclavamiento capilar pulmonar >12 mmHg
Latido de la punta lateral a la LMC, detección de aumento del volumen del VI
Diámetro del latido de la punta de 4 cm en posición de decúbito lateral izquierdo, detección de aumento del volumen del VI
Latido apical lateral a la LMC, detección de índice cardiotorácico >0,5

El uso de un punto a 10 cm de la línea medioesternal para definir el impulso desplazado no es un predictor útil del agrandamiento del corazón (LR positivo no significativo, LR negativo = 0,5; v. cuadro de MBE 38.1), probablemente porque el umbral de 10 cm se establece demasiado bajo (la LMC suele estar a 10,5-11,5 cm de la línea medioesternal).[23] Por último, la línea mamilar es el punto de

referencia menos fiable de los tres, ya que no guarda una relación constante con el latido de la punta ni con el tamaño del tórax, incluso en los hombres. La distancia de la línea mamilar a la línea medioesternal o a la LMC varía mucho.[33]

2. Diámetro del latido de la punta

Medido en posición de decúbito lateral izquierdo a 45°, un latido de la punta con un diámetro de 4 cm o más aumenta la probabilidad de que el paciente tenga un corazón dilatado (LR = 4,7 para un volumen telediastólico del ventrículo izquierdo aumentado; v. cuadro de MBE 38.1). Los umbrales más pequeños (p. ej., 3 cm) discriminan entre corazones dilatados y normales en algunos estudios, pero no en otros.[20,31]

3. Movimientos anormales

a. Movimientos apicales hipercinéticos

El movimiento apical hipercinético es un hallazgo importante en un caso. En los pacientes con estenosis mitral, el llenado del ventrículo izquierdo está alterado, lo que hace que el latido de la punta sea normal o incluso reducido.[34] Por tanto, si los pacientes con soplo de estenosis mitral también tienen un latido de la punta hipercinético, debe existir una anomalía distinta de la estenosis mitral aislada, como insuficiencia mitral o insuficiencia aórtica (LR = 11,2; cuadro de MBE 38.2).

Cuadro de MBE 38.2 **Movimientos palpables anormales***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Movimiento apical hipercinético				
Detección de insuficiencia mitral asociada o valvulopatía aórtica en pacientes con estenosis mitral[34]	74	93	**11,2**	**0,3**
Movimiento apical sostenido o doble				
Detección de hipertrofia ventricular izquierda[21]	57	90	**5,6**	0,5
Movimiento apical sostenido				
Detección de estenosis aórtica grave en pacientes con soplos de flujo aórtico[35]	78	81	**4,1**	**0,3**
Detección de insuficiencia aórtica de moderada a grave en pacientes con soplos diastólicos tempranos basales[36]	97	60	2,4	**0,1**
Pulsaciones esternales inferiores				
Detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave[37]	17	99	**12,5**	0,8
Movimiento paraesternal inferior izquierdo sostenido				

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Detección de presión máxima del VD ≥50 mmHg[38]	71	80	**3,6**	0,4
Balanceo del VD				
Detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave[37]	5	100	**31,4**	NS
Hígado pulsátil				
Detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave[37,39]	12-30	92-99	**6,5**	NS
P_2 palpable				
Detección de hipertensión pulmonar en pacientes con estenosis mitral[40]	96	73	**3,6**	**0,05**

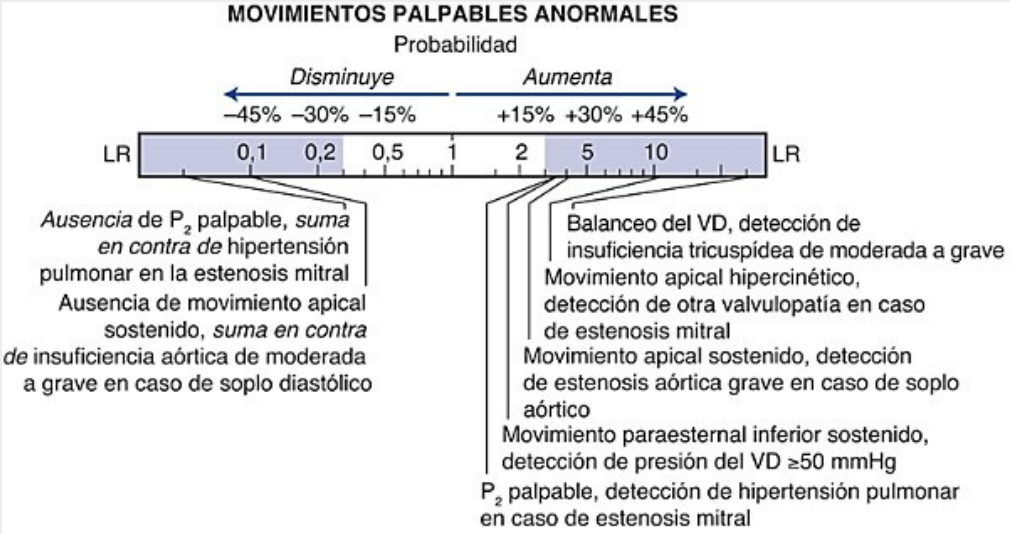
[*] Estándar diagnóstico: para *hipertrofia del VI,* índice de masa del VI por tomografía computarizada >104 g/m^2;[2,21] para *estenosis aórtica grave* e *insuficiencia aórtica de moderada a grave,* véanse los cuadros de MBE de los capítulos 44 y 45; para *insuficiencia tricuspídea de moderada a grave,* 3+ o 4+ por angiografía[39] o según evaluación visual de la ecocardiografía,[37] y para *hipertensión pulmonar,* presión arterial pulmonar media ≥50 mmHg.[40]

[†] Definición de los hallazgos: para *movimiento apical anormal,* «latido de la punta elevado o ampliado»,[36] «sostenido»[35] o «golpe»;[34] para *movimiento apical sostenido o doble,* movimiento apical que se extiende más allá de S_2 o combinación de S_4 palpable + movimiento apical del VI;[21] para *movimiento paraesternal anormal,* «movimiento que se extiende hasta o más allá de S_2»;[38] para *balanceo del VD,* véase el texto; para *P_2 palpable,* «impulso sistólico tardío palpable en el segundo espacio

intercostal izquierdo junto al esternón, que frecuentemente siguió a la elevación paraesternal».[40]

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.


MOVIMIENTOS PALPABLES ANORMALES
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Ausencia de P_2 palpable, suma en contra de hipertensión pulmonar en la estenosis mitral
Ausencia de movimiento apical sostenido, suma en contra de insuficiencia aórtica de moderada a grave en caso de soplo diastólico
Balanceo del VD, detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave
Movimiento apical hipercinético, detección de otra valvulopatía en caso de estenosis mitral
Movimiento apical sostenido, detección de estenosis aórtica grave en caso de soplo aórtico
Movimiento paraesternal inferior sostenido, detección de presión del VD ≥50 mmHg
P_2 palpable, detección de hipertensión pulmonar en caso de estenosis mitral

b. Movimientos apicales sostenidos

Un movimiento apical sostenido o doble (*doble* se refiere a la combinación de S_4 palpable y movimiento apical; v. cap. 41) aumenta la probabilidad de hipertrofia ventricular izquierda (LR = 5,6). En pacientes con soplos de flujo aórtico, el hallazgo de un latido de la punta sostenido aumenta la probabilidad de estenosis aórtica grave (LR = 4,1; v. cuadro de MBE 38.2). En pacientes con soplo diastólico temprano de insuficiencia aórtica, el impulso sostenido es menos útil (LR = 2,4 para insuficiencia significativa), aunque el hallazgo de un latido de la punta normal o ausente (es decir, no sostenido o hipercinético) en estos pacientes *disminuye* significativamente la probabilidad de insuficiencia aórtica de moderada a grave (LR = 0,1; v. cuadro de MBE 38.2).

c. Latido de la punta retráctil

1). Pericarditis constrictiva

En hasta el 90% de los pacientes con pericarditis constrictiva, el latido de la punta se retrae durante la sístole (a veces acompañado de retracción sistólica de la zona paraesternal izquierda).[8,41] En estos pacientes, el pericardio enfermo impide el movimiento sistólico normal hacia fuera de los ventrículos, pero permite un llenado diastólico temprano rápido y prominente del ventrículo. El llenado diastólico prominente provoca un movimiento diastólico palpable hacia fuera, que contribuye a la impresión general de que el latido de la punta se retrae durante la sístole (v. cap. 47).

El primer clínico que reconoció el latido de la punta retráctil como signo de pericarditis «adhesiva» fue Skoda en 1852.[42]

2). Insuficiencia tricuspídea

En la insuficiencia tricuspídea grave, un ventrículo derecho dilatado, que ocupa el ápex, expulsa la sangre a una aurícula derecha dilatada y al hígado, situado más cerca del esternón.[8] Esto provoca un movimiento característico **(balanceo del ventrículo derecho),** la zona apical se retrae hacia dentro durante la sístole y la zona paraesternal inferior izquierda o derecha se desplaza hacia fuera durante la sístole,[43] a menudo acompañado de un hígado pulsátil. Los tres hallazgos aumentan la probabilidad de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave (LR = 31,4 para el balanceo del ventrículo derecho, LR = 12,5 para las pulsaciones esternales inferiores y LR = 6,5 para el hígado pulsátil; v. cuadro de MBE 38.2).

B. Movimientos paraesternales inferiores izquierdos

En las personas normales, el clínico no palpa ningún movimiento o solo uno diminuto hacia dentro durante la sístole en esta localización. Los movimientos anormales en esta localización se clasifican como hipercinéticos o sostenidos, según su relación con S_2.

1. Movimientos hipercinéticos

Los movimientos hipercinéticos de la zona paraesternal inferior izquierda se producen hasta en el 50% de los pacientes con comunicación interauricular, lo que provoca una sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.[44] No obstante, este hallazgo tiene un valor diagnóstico limitado sin otros propios de la comunicación interauricular –descenso *y* exagerado en las venas del cuello, desdoblamiento de S_2 amplio y fijo, y soplo mesosistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo (normalmente de grado 2 sobre 6)– porque a veces también se encuentra en pacientes sin cardiopatía, como los que tienen tórax delgado, pectus excavatum, fiebre u otros estados con alto gasto cardiaco.[38,44]

2. Movimientos sostenidos

Los movimientos sostenidos de la zona esternal inferior izquierda pueden indicar la existencia de un ventrículo derecho anormal (p. ej., sobrecarga de presión por hipertensión pulmonar o estenosis pulmonar o sobrecarga de volumen por comunicación interauricular) o una aurícula izquierda agrandada (p. ej., insuficiencia mitral grave). Tanto los movimientos paraesternales del ventrículo derecho como los de la aurícula izquierda son movimientos hacia fuera que comienzan a desplazarse hacia dentro solo en S_2 o justo después de él y, por tanto, se clasifican como sostenidos; se distinguen por el momento en que *comienza* el movimiento hacia fuera.

a. Ventrículo derecho

Los movimientos del ventrículo derecho hacia fuera comienzan en el primer ruido cardiaco. Si el clínico puede excluir la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho y la insuficiencia mitral (ambas causan también movimientos paraesternales), el hallazgo de un movimiento paraesternal izquierdo sostenido es un signo leve de hipertensión pulmonar (a menudo acompañado de insuficiencia tricuspídea; v. anteriormente). En pacientes con estenosis mitral, la duración del movimiento paraesternal inferior sostenido se

correlaciona bien con las presiones pulmonares.[34] En pacientes con una amplia variedad de lesiones valvulares y congénitas del corazón (excluida la insuficiencia mitral), el movimiento paraesternal inferior sostenido es un modesto discriminador entre aquellos con presiones ventriculares derechas máximas mayores de 50 mmHg y aquellos con presiones más bajas (LR positivo = 3,6, LR negativo 0,4; v. cuadro de MBE 38.2). En los pacientes con hepatopatía crónica que se someten a evaluación para trasplante hepático, el impulso ventricular derecho aumenta la probabilidad de hipertensión pulmonar (es decir, presiones arteriales pulmonares medias de 25 mmHg o más, LR = 8,8; v. cap. 8).[45] Aun así, en los pacientes que acudieron a la consulta de especialistas en hipertensión pulmonar, el impulso ventricular derecho no fue un signo preciso de hipertensión pulmonar (definido como presión arterial pulmonar media igual o superior a 25 mmHg; sensibilidad = 42%, especificidad = 84%, LR no significativo).[46] Hasta el 30% de los pacientes con comunicación interauricular, haya o no hipertensión pulmonar asociada, presentan también movimientos paraesternales izquierdos sostenidos.[44]

b. Aurícula izquierda e insuficiencia mitral

En los pacientes con insuficiencia mitral grave, la contracción ventricular obliga a la sangre a retroceder hacia la aurícula izquierda dilatada, que se encuentra en la superficie posterior del corazón y actúa como amortiguación expansiva para elevar el corazón, incluida la zona paraesternal izquierda. Este movimiento sostenido, que se palpa con mayor facilidad en el cuarto o quinto espacio intercostal, cerca del esternón,[47,48] difiere de los provocados por el ventrículo derecho, porque el movimiento hacia fuera comienza en la segunda mitad de la sístole (es paralelo a la onda V en la curva de la presión auricular izquierda).

En los pacientes con insuficiencia mitral aislada, el grado del movimiento sistólico tardío hacia fuera en el borde inferior del esternón se correlaciona bien con la gravedad de la insuficiencia mitral ($r = 0,93$, $p < 0,01$; la correlación es mucho peor si hay estenosis mitral asociada, que puede causar movimientos paraesternales por

hipertensión pulmonar).[47,48] En la insuficiencia mitral pura, al igual que en la comunicación interauricular, el movimiento paraesternal no guarda relación con las presiones del ventrículo derecho.[49]

C. Aneurismas

En un estudio de pacientes consecutivos con aneurismas ventriculares identificados por angiografía, el 33% tenían movimientos precordiales anormales.[50] Los hallazgos típicos eran: 1) un doble impulso cardiaco, cuyo primer componente representaba el movimiento apical normal hacia fuera y el segundo el abombamiento del aneurisma durante las presiones ventriculares máximas más tardías en la sístole,[51,52] y 2) un impulso sostenido que se extendía por encima o medialmente desde la ubicación habitual del latido de la punta.[50] Si es detectable por palpación, el aneurisma se origina en la pared anterior o en el ápex del ventrículo izquierdo; los aneurismas que se originan en la pared inferior o lateral están demasiado alejados de la pared torácica anterior para ser detectables por palpación.[50]

D. Movimientos precordiales difusos

Los movimientos difusos hacia fuera de todo el precordio, desde el ápex hasta la zona paraesternal inferior, pueden ser consecuencia de: 1) un agrandamiento del ventrículo derecho (que se dilata para ocupar la zona apical); 2) un agrandamiento del ventrículo izquierdo (que gira para ocupar la zona paraesternal inferior), o 3) un agrandamiento biventricular.[11] La palpación por sí sola no puede distinguir estas diferentes etiologías –incluso los registros sensibles de la cardiografía de impulsos o la cinetocardiografía no podrían hacerlo– y el clínico debe basarse en otros hallazgos para determinar qué cámara es la que probablemente causa el movimiento difuso.

E. Movimientos paraesternales inferiores derechos

Los movimientos sistólicos anormales hacia fuera aparecen en la zona paraesternal inferior derecha por insuficiencia tricuspídea (eyección de sangre hacia la aurícula derecha y el hígado que se encuentra bajo el lado derecho del esternón) o por insuficiencia mitral (eyección de sangre en una aurícula izquierda dilatada).[11,43,53]

F. P_2 palpable

Un P_2 palpable (es decir, el componente pulmonar del segundo ruido cardiaco) es una sensación de chasquido agudo y breve que se siente sobre la base izquierda, coincidiendo con S_2. Es mucho más breve que otros movimientos precordiales. En pacientes con estenosis mitral, un P_2 palpable aumenta la probabilidad de hipertensión pulmonar (LR = 3,6 para una presión pulmonar media mayor de 50 mmHg). Más importante aún, la ausencia de un P_2 palpable en estos pacientes *disminuye* la probabilidad de una presión pulmonar tan elevada (LR = 0,05; v. cuadro de MBE 38.2). No obstante, en otros entornos, como las consultas de hipertensión pulmonar, el P_2 palpable no identificó con precisión la hipertensión pulmonar (definida como presión arterial pulmonar media igual o superior a 25 mmHg; LR no significativo).[46]

G. Tercer y cuarto ruidos cardiacos palpables

Algunos pacientes con llenado ventricular rápido y precoz (p. ej., insuficiencia mitral) presentan un movimiento diastólico precoz palpable en el ápex. Otros pacientes con fuertes contracciones auriculares en ventrículos rígidos (p. ej., cardiopatía hipertensiva o isquémica) tienen movimientos apicales presistólicos palpables. Estos movimientos tienen el mismo significado que sus homólogos

audibles, los ruidos cardiacos tercero y cuarto (es decir, S_3 y S_4; v. cap. 41). Suelen denominarse *S_3 palpable* y *S_4 palpable*.

Es mucho más probable que S_4 sea palpable que S_3, y también que ambos se sientan cuando el paciente está en posición de decúbito lateral.[7,9,10] El S_4 palpable provoca un doble impulso hacia fuera cerca de S_1 (una analogía común es la nota de gracia musical; v. *movimiento apical doble* en cuadro de MBE 38.2) o un único movimiento hacia fuera, que consiste en el S_4 palpable y el latido de la punta juntos, que se distingue de este solo porque el movimiento hacia fuera comienza ligeramente antes de S_1.[10,11] En la referencia de Phan se encuentra un excelente vídeo de un S_4 palpable (movimiento apical doble), visible con el uso de un palillo de madera.[13]

Bibliografía

1. Basta LL, Bettinger JJ. The cardiac impulse: a new look at an old art. *Am Heart J*. 1979;97(1):96–111.
2. Stokes W. *An Introduction to the Use of the Stethoscope (Facsimile Edition by the Classics of Cardiology Library)*. Maclachlin and Stewart; 1825.
3. Corvisart JN. *An Essay on the Organic Diseases and Lesions of the Heart and Great Vessels (Facsimile Edition by New York Academy of Medicine)*. Boston: Bradford and Read; 1812.
4. Willius FA, Dry TJ. *A History of the Heart and the Circulation*. WB Saunders Co; 1948.
5. McCrady JD, Hoff HE, Geddes LA. The contributions of the horse to knowledge of the heart and circulation: IV. James Hope and the heart sounds. *Conn Med*. 1966;30(2):126–131.
6. Feinstein AR, Hochstein E, Luisada AA, et al. Glossary of cardiologic terms related to physical diagnosis and history. III. Anterior chest movements. The ventricles, the atria, and the great vessels. *Dis Chest*. 1969;56(3):231–232.
7. Bethell HJN, Nixon PGF. Examination of the heart in supine and left lateral positions. *Br Heart J*. 1973;35(9):902–907.

8. Boicourt OW, Nagle RE, Mounsey JPD. The clinical significance of systolic retraction of the apical impulse. *Br Heart J*. 1965;27(3):379–391.
9. Mounsey JPD. Inspection and palpation of the cardiac impulse. *Prog Cardiovasc Dis*. 1967;10(3):187–206.
10. Mounsey P. Praecordial pulsations in health and disease. *Postgrad Med J*. 1968;44(508):134–139.
11. Stapleton JF, Groves BM. Precordial palpation. *Am Heart J*. 1971;81(3):409–427.
12. Willis PW. Analysis of precordial movements. *Heart Dis Stroke*. 1993;2(4):284–289.
13. Phan BAP, Chung P. Galloping heart. *N Engl J Med*. 2017;376(21):e44.
14. Shindler D. Post-it apexcardiography. *N Engl J Med*. 2004;351(13):1364.
15. Deliyannis AA, Gillam PMS, Mounsey JPD, Steiner RE. The cardiac impulse and the motion of the heart. *Br Heart J*. 1964;26(3):396–411.
16. Heckerling PS, Wiener SL, Wolfkiel CJ, et al. Accuracy and reproducibility of precordial percussion and palpation for detecting increased left ventricular end-diastolic volume and mass. A comparison of physical findings and ultrafast computed tomography of the heart. *JAMA*. 1993;270(16):1943–1948.
17. Heckerling PS, Wiener SL, Moses VK, Claudio J, Kushner MS, Hand R. Accuracy of precordial percussion in detecting cardiomegaly. *Am J Med*. 1991;91(4):328–334.
18. Niehaus FW, Wright WD. Facts and fallacies about the normal apex beat. *Am Heart J*. 1945;30:604–609.
19. Mulkerrin E, Saran R, Dewar R, Harding JR, Bayer AJ, Finucane P. The apex cardiac beat: not a reliable clinical sign in elderly patients. *Age Ageing*. 1991;20(4):304–306.
20. Dans AL, Bossone EF, Guyatt GH, Fallen EL. Evaluation of the reproducibility and accuracy of apex beat measurement in the detection of echocardiographic left ventricular dilation. *Can J Cardiol*. 1995;11(6):493–497.

21. Ehara S, Okuyama T, Shirai N, et al. Comprehensive evaluation of the apex beat using 64-slice computed tomography: impact of left ventricular mass and distance to chest wall. *J Cardiol*. 2010;55(2):256–265.
22. O'Neill TW, Smith M, Barry M, Graham IM. Diagnostic value of the apex beat. *Lancet*. 1989;1(8635):410–411.
23. Naylor CD, McCormack DG, Sullivan SN. The midclavicular line: a wandering landmark. *CMAJ*. 1987;136(1):48–50.
24. Ryand DA. The midclavicular line: where is it? *Ann Intern Med*. 1968;69(2):329–330.
25. O'Neill TW, Barry MA, Smith M, Graham IM. Diagnostic value of the apex beat. *Lancet*. 1989;333(8635):410–411.
26. Gadsbøll N, Høilund-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Interobserver agreement and accuracy of bedside estimation of right and left ventricular ejection fraction in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1989;63(18):1301–1307.
27. Mattleman SJ, Hakki AH, Iskandrian AS, Segal BL, Kane SA. Reliability of bedside evaluation in determining left ventricular function: correlation with left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(2 pt 1):417–420.
28. Davie AP, Francis CM, Caruana FL, Sutherland GR, McMurray JJV. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM*. 1997;90(5):335–339.
29. Fahey T, Jeyaseelan S, McCowan C, et al. Diagnosis of left ventricular systolic dysfunction (LVSD): development and validation of a clinical prediction rule in primary care. *Fam Pract*. 2007;24(6):628–635.
30. Gadsbøll N, Høilund-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Symptoms and signs of heart failure in patients with myocardial infarction: reproducibility and relationship to chest X-ray, radionuclide ventriculography and right heart catheterization. *Eur Heart J*. 1989;10(11):1017–1028.
31. Eilen SD, Crawford MH, O'Rourke RA. Accuracy of precordial palpation for detecting increased left ventricular volume. *Ann Intern Med*. 1983;99(5):628–630.

32. Eagle KA, Quertermous T, Singer DE, et al. Left ventricular ejection fraction. Physician estimates compared with gated blood pool scan measurements. *Arch Intern Med*. 1988;148(4):882–885.
33. Kurtz CM, White PD. The percussion of the heart borders and the roentgen ray shadow of the heart. A study of one hundred cases. *Am J Med Sci*. 1928;176:181–195.
34. Wood P. An appreciation of mitral stenosis: part 1. Clinical features. Part 2. Investigations and results. *Br Med J*. 1954;1(113–24):1051–1063.
35. Forssell G, Jonasson R, Orinius E. Identifying severe aortic valvular stenosis by bedside examination. *Acta Med Scand*. 1985;218(4):397–400.
36. Frank MJ, Casanegra P, Migliori AJ, Levinson GE. The clinical evaluation of aortic regurgitation. *Arch Intern Med*. 1965;116:357–365.
37. McGee SR. Etiology and diagnosis of systolic murmurs in adults. *Am J Med*. 2010;123(10):913–921: e1.
38. Gillam PMS, Deliyannis AA, Mounsey JPD. The left parasternal impulse. *Br Heart J*. 1964;26(6):726–736.
39. Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Current status. *Arch Intern Med*. 1983;143(9):1763–1768.
40. Whitaker W. Clinical diagnosis of pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *QJM*. 1954;23(89):105–112.
41. El-Sherif A, El-Said G. Jugular, hepatic, and praecordial pulsations in constrictive pericarditis. *Br Heart J*. 1971;33(2):305–312.
42. Skoda J. *Auscultation and Percussion*. Lindsay and Blakiston; 1854.
43. Salazar E, Levine HD. Rheumatic tricuspid regurgitation: the clinical spectrum. *Am J Med*. 1962;33:111–129.
44. Fukumoto T, Ito M, Arita M, Tetsuo M, Fujino T, Mashiba H. Right parasternal lift in atrial septal defect. *Am Heart J*. 1977;94(6):699–704.
45. Pilatis ND, Jacobs LE, Rerkpattanapipat P, et al. Clinical predictors of pulmonary hypertension in patients

undergoing liver transplant evaluation. *Liver Transpl*. 2000;6(1):85–91.
46. Braganza M, Shaw J, Solverson K, et al. A prospective evaluation of the diagnostic accuracy of the physical examination for pulmonary hypertension. *Chest*. 2019;155(5):982–990.
47. James TM, Swatzell RH, Eddleman EE. Hemodynamic significance of the precordial late systolic outward movement in mitral regurgitation. *Ala J Med Sci*. 1978;15(1):55–64.
48. Basta LL, Wolfson P, Eckberg DL, Abboud FM. The value of left parasternal impulse recordings in the assessment of mitral regurgitation. *Circulation*. 1973;48(5):1055–1065.
49. Manchester GH, Block P, Gorlin R. Misleading signs in mitral insufficiency. *JAMA*. 1965;19:87–88.
50. Gorlin R, Klein MD, Sullivan JM. Prospective correlative study of ventricular aneurysm: mechanistic concept and clinical recognition. *Am J Med*. 1967;42(4):512–531.
51. el-Sherif A, Saad Y, el-Said G. Praecordial tracings of myocardial aneurysms. *Br Heart J*. 1969;31(3):357–364.
52. Eddleman EE, Langley JO. Paradoxical pulsation of the precordium in myocardial infarction and angina pectoris. *Am Heart J*. 1962;63(5):579–581.
53. el-Sherif N, el-Ramly Z. External left atrial pulse tracings in extreme left atrial dilation. *Am Heart J*. 1972;84(3):387–394.

Capítulo 39: Auscultación del corazón: principios generales

Puntos didácticos clave

- La auscultación cuidadosa del corazón requiere una sala de exploración tranquila. El médico debe desplazar sistemáticamente el estetoscopio desde el ápex hasta la base (o en la dirección opuesta, desde la base hasta el ápex). En cada lugar, el clínico debe centrarse secuencialmente en los diferentes elementos del ciclo cardiaco (es decir, S_1, S_2, sístole y diástole).
- La campana del estetoscopio se utiliza para identificar los ruidos de baja frecuencia; el diafragma se utiliza para escuchar los ruidos de alta frecuencia.
- La mejor manera de distinguir la sístole de la diástole es mediante la cadencia de los tonos cardiacos (la sístole es más corta que la diástole si la frecuencia cardiaca es normal) o

identificando S_2 en el segundo espacio paraesternal izquierdo, donde el ruido cardiaco es más fuerte y agudo.

I. Características de los ruidos y soplos cardiacos

Los diferentes ruidos y soplos cardiacos se distinguen por cuatro características: 1) ritmo (es decir, sistólico o diastólico); 2) intensidad (es decir, fuerte o suave); 3) duración (es decir, larga o corta), y 4) tono (es decir, frecuencia baja o alta). Una quinta característica, la calidad del ruido, también se incluye a veces en su descripción (p. ej., puede describirse como «musical», «silbante» o «estridente»). Casi todos los ruidos del corazón contienen una mezcla de frecuencias (es decir, no son musicales en el sentido acústico, sino que son «ruido», como la estática de una radio sintonizada entre estaciones). Por tanto, los descriptores de *baja frecuencia* y *alta frecuencia* no indican que un ruido tenga un tono musical puro de un determinado tono bajo o alto, sino que la mayor parte de la energía del ruido se encuentra dentro del rango bajo o alto.

Aunque el oído humano puede escuchar ruidos con frecuencias de 20 a 20.000 ciclos por segundo (Hz), las principales frecuencias de los ruidos y soplos cardiacos se encuentran en el extremo inferior de este rango, de 20 a 500 Hz.[1,2] Por tanto, los **ruidos de baja frecuencia** son aquellos cuyas frecuencias dominantes son inferiores a 100 Hz, como el tercer y cuarto ruidos cardiacos y el soplo diastólico de la estenosis mitral. Estos ruidos suelen ser difíciles de oír porque el oído humano percibe las frecuencias más bajas relativamente peor que las más altas. El soplo que contiene el ruido de mayor frecuencia es la insuficiencia aórtica, cuyas frecuencias dominantes son de unos 400 Hz. Las frecuencias principales de otros ruidos y soplos están entre 100 y 400 Hz.

II. Estetoscopio

A. Campana y diafragma

El estetoscopio tradicional tiene dos cabezales diferentes para recibir el ruido, la campana y el diafragma. La campana se utiliza para detectar ruidos de baja frecuencia y el diafragma para detectar los de alta frecuencia.

La explicación tradicional de que la campana transmite selectivamente los ruidos de baja frecuencia y el diafragma filtra selectivamente los ruidos de baja frecuencia es probablemente incorrecta. En realidad, la campana transmite bien todas las frecuencias, pero en algunos pacientes con soplos de alta frecuencia (p. ej., insuficiencia aórtica) cualquier ruido adicional de baja frecuencia puede enmascarar el ruido de alta frecuencia y hacer que los soplos de alta frecuencia sean más difíciles de detectar.[3] El diafragma no filtra selectivamente los ruidos de baja frecuencia, sino que atenúa todas las frecuencias por igual, con lo que los de baja frecuencia, apenas audibles, caen por debajo del umbral de audición humano.[3]

B. Rendimiento de los distintos modelos de estetoscopio

Muchos estudios han examinado la acústica de los estetoscopios, pero nunca se ha comprobado formalmente la relevancia clínica de estas investigaciones. En general, estos estudios muestran que las campanas poco profundas transmiten el ruido tan bien como las más profundas y que los estetoscopios de doble tubo son equivalentes a los modelos de un solo tubo.[3] El calibre interno óptimo de un estetoscopio se sitúa entre 3 y 4,5 mm, porque los calibres más pequeños disminuyen la transmisión de los ruidos de mayor frecuencia.[1,4,5] En comparación con los tubos de estetoscopio de menor longitud, los tubos más largos perjudican la conducción de los ruidos de alta frecuencia.[1]

Sin embargo, la mayoría de los estetoscopios modernos transmiten el ruido igual de bien y las diferencias entre los distintos modelos para las diferentes frecuencias son muy pequeñas.[3] La fuente más importante de un rendimiento acústico deficiente es una fuga de aire, que suele ser el resultado de un mal ajuste de los auriculares. Incluso una pequeña fuga de aire con un diámetro de solo 0,4 mm disminuirá la transmisión del ruido hasta en 20 dB,* especialmente para los ruidos inferiores a 100 Hz.[6]

III. Uso del estetoscopio

Entre la década de 1950 y finales de la de 1970, la auscultación del corazón estaba en su apogeo.† Durante esta época, los cardiólogos perfeccionaron sus habilidades comparando de forma rutinaria los hallazgos a la cabecera del paciente con el fonocardiograma, el angiograma y los hallazgos quirúrgicos, lo que permitió a los clínicos realizar diagnósticos precisos y exactos solo a partir de los hallazgos a la cabecera del paciente. Los principios del diagnóstico utilizados por estos clínicos se desarrollan en otra parte de este libro. A continuación, se explica cómo utilizaron específicamente el estetoscopio para examinar al enfermo.

A. Sala de exploración

Muchos ruidos y soplos cardiacos débiles son inaudibles a menos que haya un silencio total en la sala. El médico debe cerrar la puerta de la sala de exploración, apagar la televisión y la radio y pedir que se interrumpa toda conversación.

B. Presión de la campana

Para detectar los ruidos de baja frecuencia, la campana del estetoscopio debe aplicarse a la pared del cuerpo con la presión suficiente para crear un sello de aire y excluir el ruido ambiental. Una presión excesiva con la campana estira la piel, que entonces actúa como un diafragma y hace que los ruidos de baja frecuencia

sean más difíciles de oír. Variando selectivamente la presión sobre la campana del estetoscopio, el clínico puede distinguir fácilmente los ruidos de baja frecuencia de los de alta frecuencia: si un ruido es audible con la campana utilizando una ligera presión, pero desaparece con una presión firme, se trata de un ruido de baja frecuencia. Esta técnica se utiliza con frecuencia para confirmar que un ruido diastólico temprano es realmente un tercer ruido cardiaco (es decir, los terceros ruidos cardiacos son de baja frecuencia, mientras que otros ruidos diastólicos tempranos, como el golpe pericárdico, son de alta frecuencia) y para distinguir los ruidos cardiacos cuarto y primero combinados (S_4-S_1) del S_1 desdoblado (S_4 es un ruido de baja frecuencia, pero S_1 no lo es; la presión firme convierte S_4-S_1 en un solo ruido, pero no afecta al doble ruido del S_1 desdoblado).

C. Posición del paciente

El clínico debe escuchar el corazón del paciente en tres posiciones: en decúbito supino, en decúbito lateral izquierdo y sentado en posición erguida. La posición de decúbito lateral es la mejor para detectar los ruidos cardiacos tercero y cuarto y el soplo diastólico de la estenosis mitral (para detectar estos ruidos, el clínico coloca la campana ligeramente sobre el latido de la punta o justo medial al latido de la punta).[7] Para evaluar aún más el desdoblamiento espiratorio audible de S_2 (v. cap. 40) y para detectar algunos roces pericárdicos y soplos de insuficiencia aórtica (v. caps. 45 y 47), el paciente debe sentarse en posición erguida.

D. Orden de la exploración

La auscultación rutinaria del corazón debe incluir la zona esternal superior derecha, todo el borde izquierdo del esternón y el ápex. Algunos cardiólogos recomiendan proceder de la base al ápex;[2] otros, del ápex a la base.[8] El diafragma del estetoscopio debe aplicarse en todas las zonas, especialmente en la zona esternal

superior izquierda para detectar el desdoblamiento de S_2 y en todas las zonas para detectar otros soplos y ruidos. Después de utilizar el diafragma para auscultar la zona esternal inferior izquierda y el ápex, la campana debe aplicarse también a estas zonas para detectar los ruidos de llenado diastólico (S_3 y S_4) y los soplos diastólicos retumbantes (p. ej., la estenosis mitral).

En pacientes seleccionados, el clínico debe auscultar también las arterias carótidas y la axila (en pacientes con soplos sistólicos para aclarar la radiación del soplo), la zona esternal inferior derecha (en pacientes con soplo diastólico de insuficiencia aórtica para detectar la enfermedad de la raíz aórtica), la espalda (en pacientes jóvenes con hipertensión para detectar el soplo continuo de la coartación) u otras localizaciones torácicas (en pacientes con cianosis central para detectar el soplo continuo de las fístulas arteriovenosas pulmonares).

E. Descripción de la localización de los ruidos

Al describir los ruidos y soplos cardiacos, el clínico debe identificar en qué parte de la pared torácica es más fuerte el ruido. Tradicionalmente, el segundo espacio intercostal derecho junto al esternón se denomina *área aórtica* o *base derecha;* el segundo espacio intercostal izquierdo junto al esternón, *área pulmonar* o *base izquierda;* el cuarto o quinto espacio paraesternal izquierdo, *área tricuspídea* o *borde inferior izquierdo del esternón,* y el punto más lateral del latido cardiaco palpable, *área mitral* o *ápex* (v. fig. 38.1).

Aun así, los términos *área aórtica, área pulmonar, área tricuspídea* y *área mitral* son ambiguos y es mejor evitarlos. Muchos pacientes con estenosis aórtica tienen soplos más fuertes en el área mitral, y algunos con insuficiencia mitral tienen soplos en el área pulmonar o aórtica. Una forma más precisa de describir la localización de los soplos es utilizar el ápex y las áreas paraesternales como puntos de referencia, especificando además la localización paraesternal por el espacio intercostal (primer, segundo o tercer espacio intercostal, o borde inferior del esternón) y si se trata del borde derecho o

izquierdo del esternón. Por ejemplo, un ruido puede ser más fuerte en el «ápex», en el «segundo espacio intercostal izquierdo» (es decir, junto al borde izquierdo del esternón en el segundo espacio intercostal) o «entre el ápex y el borde inferior izquierdo del esternón».

F. Técnica de focalización

El cerebro humano tiene una extraña capacidad para aislar y concentrarse en un tipo de información sensorial reprimiendo la presencia de todas las demás sensaciones. Un ejemplo habitual de este fenómeno es la persona que lee un libro en una habitación en la que suena un reloj: la persona puede leer largos pasajes del libro sin ni siquiera oír el reloj, pero oye el tictac del reloj inmediatamente después de dejar el libro. Al escuchar el corazón, la atención del clínico se dirige rápidamente a los ruidos más prominentes, pero esto ocurre a expensas de la detección de los ruidos más débiles. Por tanto, para evitar pasar por alto estos ruidos más débiles o la división sutil, el clínico debe concentrarse secuencialmente en cada parte del ciclo cardiaco, formulando las siguientes preguntas en cada lugar: 1) ¿Es S_1 suave o fuerte?; 2) ¿Está S_2 desdoblado? Y si es así, ¿cómo está desdoblado?; 3) ¿Hay ruidos o soplos adicionales durante la sístole?, y 4) ¿Hay ruidos o soplos adicionales durante la diástole?

G. Identificación de la sístole y la diástole

Dado que todos los hallazgos auscultatorios se caracterizan por su temporalidad, es esencial distinguir con precisión la sístole de la diástole. Tres principios ayudan al clínico a distinguirlas.

1. La sístole es más corta que la diástole

Si la frecuencia cardiaca es normal o lenta, la sístole puede distinguirse fácilmente de la diástole porque la sístole es mucho más corta. Por tanto, la cadencia normal de los tonos del corazón es

lub dup *lub dup* *lub dup* *lub dup*

(*lub* es S_1 y *dup* es S_2). Sin embargo, cuando la frecuencia cardiaca se acelera, la diástole se acorta y, a una frecuencia de 100 o más, la cadencia de S_1 y S_2 se asemeja al siguiente ritmo «tic toc»:

lub dup lub dup lub dup lub dup lub dup lub dup

En estos pacientes, son necesarias otras técnicas para distinguir la sístole de la diástole.

2. Características de los ruidos cardiacos primero y segundo

En el segundo espacio intercostal izquierdo, S_2 suele ser más fuerte, más corto y más agudo que S_1 (S_2 tiene más energía de alta frecuencia que S_1, por lo que se utiliza *dup,* un ruido más agudo que *lub,* para caracterizar S_2). Si el ritmo de los ruidos y soplos cardiacos adicionales es confuso en el borde inferior del esternón o en el ápex (como ocurre a menudo en los pacientes con ritmos cardiacos rápidos), el médico puede volver a colocar el estetoscopio en el segundo espacio intercostal izquierdo, identificar S_2 por su ruido más fuerte y agudo y, a continuación, retroceder lentamente hasta la zona de interés, sin perder de vista S_2.

3. Impulso carotídeo

El impulso palpable de la carótida suele producirse justo después de S_1, que el clínico detecta escuchando simultáneamente los tonos cardiacos y palpando la arteria carótida. Sin embargo, en los pacientes de edad avanzada con taquicardia, esta regla es a veces engañosa porque el impulso carotídeo parece caer más cerca de S_2, aunque incluso en estos pacientes el impulso carotídeo sigue cayendo entre S_1 y S_2.

Bibliografía

1. Ongley PA, Sprague HB, Rappaport MB, Nadas AS. *Heart Sounds and Murmurs: A Clinical and Phonocardiographic Study*. Grune & Stratton; 1960.
2. Leatham A. *Auscultation of the Heart and Phonocardiography*. 2nd ed. Churchill Livingstone; 1975.
3. Kindig JR, Beeson TP, Campbell RW, Andries F, Tavel ME. Acoustical performance of the stethoscope: a comparative analysis. *Am Heart J*. 1982;104(2 Pt 1):269–275.
4. Rappaport MB, Sprague HB. The effects of tubing bore on stethoscope efficiency. *Am Heart J*. 1951;42(4):605–609.
5. Ravin A, Craddock LD, Wolf PS, Shander D. *Auscultation of the Heart*. 3rd ed. Year Book Medical Publishers, Inc; 1977.
6. Rappaport MB, Sprague HB. The effects of improper fitting of stethoscope to ears on auscultatory efficiency. *Am Heart J*. 1952;43(5):713–715.
7. Bethell HJN, Nixon PGF. Examination of the heart in supine and left lateral positions. *Br Heart J*. 1973;35(9):902–907.
8. Perloff JK. *Physical Examination of the Heart and Circulation*. 1st ed. W. B. Saunders; 1982.

---

[*] Los *decibelios* describen la intensidad relativa (o el volumen) en una escala logarítmica.

[†] A finales de la década de 1970, dos acontecimientos iniciaron el declive de la auscultación del corazón: la introducción generalizada de la ecocardiografía y la decisión de las compañías de seguros de dejar de reembolsar el fonocardiograma.

Capítulo 40: Primer y segundo ruidos cardiacos

Puntos didácticos clave

- La característica más importante de S_1 es su *intensidad*. Un S_1 *fuerte* indica una contracción ventricular vigorosa, un intervalo PR corto o ambos. Un S_1 *suave* indica una contracción ventricular débil, un intervalo PR largo o ambos.
- Si el pulso es regular y la intensidad de S_1 *varía* de un latido a otro, el único diagnóstico posible es la disociación auriculoventricular (p. ej., un bloqueo cardiaco completo).
- La característica más importante de S_2 es el *desdoblamiento,* que puede ser normal (único o fisiológico) o anormal (fisiológico amplio, fijo o paradójico). Las causas más comunes del desdoblamiento fisiológico amplio o paradójico son los bloqueos de rama del haz.

Los ruidos cardiacos primero y segundo (S_1 y S_2) definen la sístole y la diástole y, por tanto, constituyen el marco para analizar todos los demás signos físicos auscultatorios, incluidos los ruidos cardiacos tercero y cuarto, los chasquidos y los ruidos de eyección, los golpes y los chasquidos de apertura, y los soplos sistólicos y diastólicos. En su tratado clásico que describe el descubrimiento del sistema circulatorio, escrito en 1628, Harvey describió S_1 y S_2 comparándolos con el ruido de tragar que hace un caballo al beber agua.[1] El primero en afirmar que S_1 y S_2 son los ruidos del cierre de las válvulas del corazón fue el francés Rouanet, quien escribió en su tesis doctoral de 1832 que S_1 se producía cuando se cerraban las válvulas auriculoventriculares (es decir, la mitral y la tricúspide) y S_2 cuando se cerraban las válvulas semilunares (es decir, la aórtica y la pulmonar).[2]

Primer ruido cardiaco (S_1)

I. Hallazgo

S_1 se escucha bien en todo el precordio, tanto con la campana como con el diafragma del estetoscopio. Suele ser más fuerte en el ápex o cerca de él y contiene más energía de baja frecuencia que S_2, lo que explica que, al imitar el ruido, se utilice el término *lub* para S_1 y el más agudo *dup* para S_2.*

II. Patogenia

A. Causa de S_1

La causa precisa de S_1 se ha debatido durante décadas. Aunque sus dos componentes registrables coinciden con el cierre de las válvulas mitral y tricúspide, la fuerza del cierre valvular en sí misma es insuficiente para generar el ruido.[4] En su lugar, su cierre probablemente hace que las columnas de sangre en movimiento se

desaceleren bruscamente, lo que provoca vibraciones en las cuerdas tendinosas, los ventrículos y la sangre como unidad (es decir, el **sistema cardiohémico**).[4,5]

B. Intensidad de S_1

Las anomalías más importantes de S_1 están relacionadas con su intensidad. El ruido puede ser anormalmente fuerte, anormalmente débil o variar en intensidad anormalmente de un latido a otro. Las principales variables que rigen la intensidad de S_1 son la fuerza de la contracción ventricular y la posición de las valvas auriculoventriculares al inicio de la sístole ventricular.

1. Contractilidad ventricular

Cuanto más fuerte sea la contracción ventricular, más fuerte será S_1. Las contracciones fuertes, que tienen una relación dP/dT elevada (es decir, un gran aumento de la presión con respecto al tiempo), intensifican S_1 porque las válvulas se cierran con más fuerza y generan más vibraciones en el sistema cardiohémico.[6-8]

2. Posición de las valvas al inicio de la sístole ventricular

Si la válvula mitral está muy abierta al inicio de la sístole ventricular, tardará más tiempo en cerrarse completamente que si estuviera apenas abierta. Incluso este pequeño retraso en el cierre intensifica S_1, porque el cierre se produce en una porción más tardía y empinada de la curva de presión del ventrículo izquierdo (VI) (es decir, la relación dP/dT es mayor).[9]

El intervalo PR es la principal variable que determina la posición de las válvulas al inicio de la sístole ventricular. Si el intervalo PR es corto, la sístole ventricular sigue inmediatamente a la sístole auricular (es decir, la onda R sigue inmediatamente a la onda P). Dado que la sístole auricular hace que la válvula se abra, un intervalo PR corto garantiza que la válvula estará completamente abierta al inicio de la sístole ventricular. Por el contrario, un intervalo PR largo da tiempo a que las valvas de las válvulas

auriculoventriculares se replieguen antes de que se produzca la sístole ventricular. Los estudios demuestran que, con intervalos PR inferiores a 0,20 s, la intensidad de S_1 varía de forma inversa al intervalo PR (cuanto más corto es el intervalo PR, más fuerte es el ruido). Con intervalos PR superiores a 0,20 s, S_1 es débil o está ausente.[8-10]

III. Importancia clínica

A. S_1 fuerte

S_1 puede ser anormalmente fuerte debido a contracciones ventriculares inusualmente vigorosas o a un retraso en el cierre de la válvula mitral.

1. Contracciones ventriculares vigorosas

Las contracciones vigorosas, como las que se producen por la fiebre y la estimulación simpática (p. ej., inhaladores β-adrenérgicos, tirotoxicosis), aumentan la relación dP/dT e intensifican S_1.[6]

2. Retraso en el cierre de la válvula mitral

a. Válvula mitral prolapsada

En pacientes con soplo de insuficiencia mitral, un S_1 fuerte es una pista para el diagnóstico de prolapso temprano de la válvula mitral (muchos pacientes con insuficiencia mitral tienen un S_1 normal o suave).[11,12] S_1 es fuerte en estos pacientes porque las valvas en prolapso dejan de moverse y se tensan más tarde de lo normal, cuando la relación dP/dT en el ventrículo es mayor.[11]

b. Estenosis mitral

El 90% de los pacientes con estenosis mitral pura no complicada tienen un S_1 fuerte.[13] Dado que el soplo de la estenosis mitral suele ser difícil de oír, un consejo tradicional es que los clínicos deben sospechar una estenosis mitral en cualquier paciente con un S_1 fuerte

inexplicable y escuchar atentamente el soplo con el paciente acostado sobre el lado izquierdo.

La estenosis mitral retrasa el cierre de la válvula mitral porque el gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo izquierdos mantiene las valvas abiertas hasta el momento de la sístole ventricular. Después de una valvuloplastia exitosa, el S_1 fuerte se vuelve más suave.[13]

c. Mixoma auricular izquierdo

Muchos pacientes con mixoma auricular izquierdo (7 de 9 en una serie) tienen también un S_1 fuerte porque la caída del tumor en el orificio mitral durante la diástole retrasa el cierre de la válvula.[14]

B. S_1 débil o ausente

S_1 es inusualmente débil si las contracciones ventriculares son débiles o si la válvula mitral ya está cerrada cuando se produce la sístole ventricular.

1. Contracciones ventriculares débiles (relación dP/dT baja)

Ejemplos comunes de contracciones débiles que causan un S_1 débil son el infarto de miocardio y el bloqueo de rama izquierda.[15]

2. Cierre temprano de la válvula mitral

Entre las causas más comunes del cierre mitral prematuro que provoca S_1 se encuentran las siguientes.

a. Intervalo PR largo (más de 0,20 s)

Véase el apartado «Intensidad de S_1».

b. Insuficiencia aórtica aguda

En los pacientes con soplo de insuficiencia aórtica, el S_1 débil o ausente es una pista importante de que la insuficiencia es aguda (p. ej., endocarditis) y no crónica. Los pacientes con insuficiencia aórtica aguda tienen presiones diastólicas finales del VI mucho más

altas que los que tienen insuficiencia crónica, porque la válvula que falla de forma aguda no ha dejado tiempo para que el ventrículo se agrande, como ocurre para compensar la insuficiencia crónica. Las altas presiones en el ventrículo acaban superando las presiones diastólicas de la aurícula izquierda, cerrando la válvula mitral antes de la sístole ventricular y haciendo que S_1 sea débil o esté ausente.[16]

C. S_1 de intensidad variable

Si el ritmo del pulso arterial es *regular,* pero la intensidad de S_1 varía, la única explicación posible es que el intervalo PR está cambiando de latido a latido, lo que significa que el paciente tiene disociación auriculoventricular. Por el contrario, en los pacientes con ritmos *irregulares,* la variación de la intensidad de S_1 no tiene ninguna importancia diagnóstica, ya que el llenado ventricular y la relación dP/dT –y, por tanto, la intensidad de S_1– dependen completamente de la duración del ciclo.

En los pacientes con ritmos regulares inducidos por marcapasos, un S_1 que varía en intensidad es una prueba convincente de disociación auriculoventricular (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 24,4; cuadro de MBE 40.1). Es de suponer que el hallazgo también es igual de preciso en pacientes con ritmos nativos. En pacientes con bloqueo cardiaco completo, la intensidad de S_1 es predecible, variando inversamente con el intervalo PR para intervalos menores de 0,2 s, volviéndose inaudible para intervalos de 0,2 a 0,5 s y más fuerte de nuevo con intervalos mayores de 0,5 s (porque la válvula mitral se reabre).[10]

Cuadro de MBE 40.1 **Primer y segundo ruidos cardiacos***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Primer ruido cardiaco				
S_1 de intensidad variable				
Detección de disociación AV[17]	58	98	**24,4**	0,4
Segundo ruido cardiaco				
Desdoblamiento fijo amplio				
Detección de comunicación interauricular[18]	92	65	2,6	**0,1**
Desdoblamiento paradójico				
Detección de estenosis aórtica significativa[19]	50	79	NS	NS
P_2 fuerte				
Detección de hipertensión pulmonar en pacientes con estenosis mitral[20,21]	58-96	19-46	NS	NS
Detección de hipertensión pulmonar en pacientes con cirrosis[22]	38	98	**17,6**	NS
P_2 palpable				
Detección de hipertensión pulmonar en estenosis mitral[20]	96	73	**3,6**	**0,05**
S_2 ausente o disminuido				

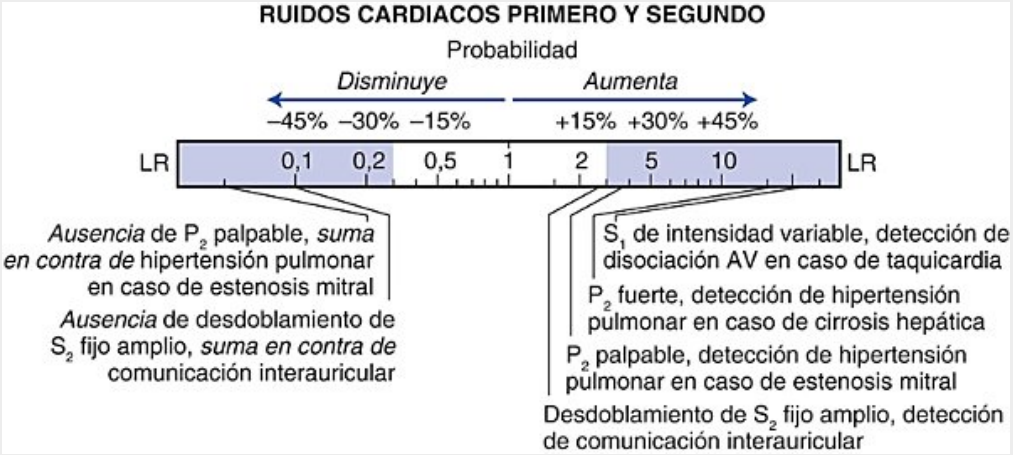
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de estenosis aórtica significativa en pacientes con soplos de flujo aórtico[19,23-27]	44-90	63-98	**3,8**	0,4

[*] Estándar diagnóstico: para *disociación AV,* los ventrículos fueron estimulados independientemente de las aurículas; para *comunicación interauricular,* cateterismo cardiaco derecho; para *estenosis aórtica grave,* área de la válvula aórtica <0,75 cm^2, <0,8 cm^2;[22,25] gradiente máximo >50 mmHg,[19,25] o velocidad máxima del flujo aórtico >3,6 m/s[24] o ≥4 m/s;[26] para *hipertensión pulmonar,* presión arterial pulmonar media ≥50 mmHg[20,21] o ≥25 mmHg.[22]

[†] Definición de los hallazgos: para P_2 *fuerte,* el desdoblamiento se escucha con segundo componente fuerte[20] o S_2 es más fuerte en el segundo espacio izquierdo que en el derecho;[21] las cifras para el desdoblamiento de S_2 fijo se aplican solo a los pacientes que tienen desdoblamiento espiratorio audible.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

AV, auriculoventricular; *NS,* no significativo.


RUIDOS CARDIACOS PRIMERO Y SEGUNDO
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Ausencia de P2 palpable, suma en contra de hipertensión pulmonar en caso de estenosis mitral
Ausencia de desdoblamiento de S2 fijo amplio, suma en contra de comunicación interauricular
S1 de intensidad variable, detección de disociación AV en caso de taquicardia
P2 fuerte, detección de hipertensión pulmonar en caso de cirrosis hepática
P2 palpable, detección de hipertensión pulmonar en caso de estenosis mitral
Desdoblamiento de S2 fijo amplio, detección de comunicación interauricular

D. Desdoblamiento de S1 prominente

Cualquier retraso en el cierre de la válvula tricúspide, el segundo componente de S_1, acentúa el desdoblamiento de S_1. Por tanto, este hallazgo se produce en pacientes con bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) o en latidos de marcapasos o ectópicos del VI, los cuales retrasan el inicio de la sístole del ventrículo derecho (VD) y también causan un desdoblamiento de S_2 fisiológico amplio (v. más adelante).[5,28]

En el capítulo 41 se explica cómo distinguir el S_1 desdoblado de otros ruidos dobles que se producen alrededor de S_1, como $S_4 + S_1$ y S_1 + ruido de eyección.

Segundo ruido cardiaco (S_2)

I. Introducción

La característica diagnóstica más importante de S_2 es su «desdoblamiento», que se refiere a la forma en que los componentes aórtico y pulmonar de S_2 varían en el tiempo durante el ciclo respiratorio. La intensidad de S_2 tiene menos importancia diagnóstica. (Esto contrasta con S_1, donde la intensidad es más importante que el desdoblamiento.) El desdoblamiento de S_2 fue reconocido por primera vez por Potain en 1865, y su importancia para la auscultación cardiaca fue descrita por Leatham en la década de 1950, quien describió que S_2 era la «clave para la auscultación del corazón».[29,30] La explicación correcta del desdoblamiento normal –el aumento del *hangout* en la circulación pulmonar– se descubrió en la década de 1970.[31,32]

II. Desdoblamiento de S_2 normal

A. Hallazgo

En las personas normales, el primer componente de S_2 es causado por el cierre de la válvula aórtica (A_2); el segundo, por el cierre de la válvula pulmonar (P_2). Durante la inspiración, el intervalo que separa A_2 y P_2 aumenta en unos 20-30 ms (fig. 40.1).[18,30,32]

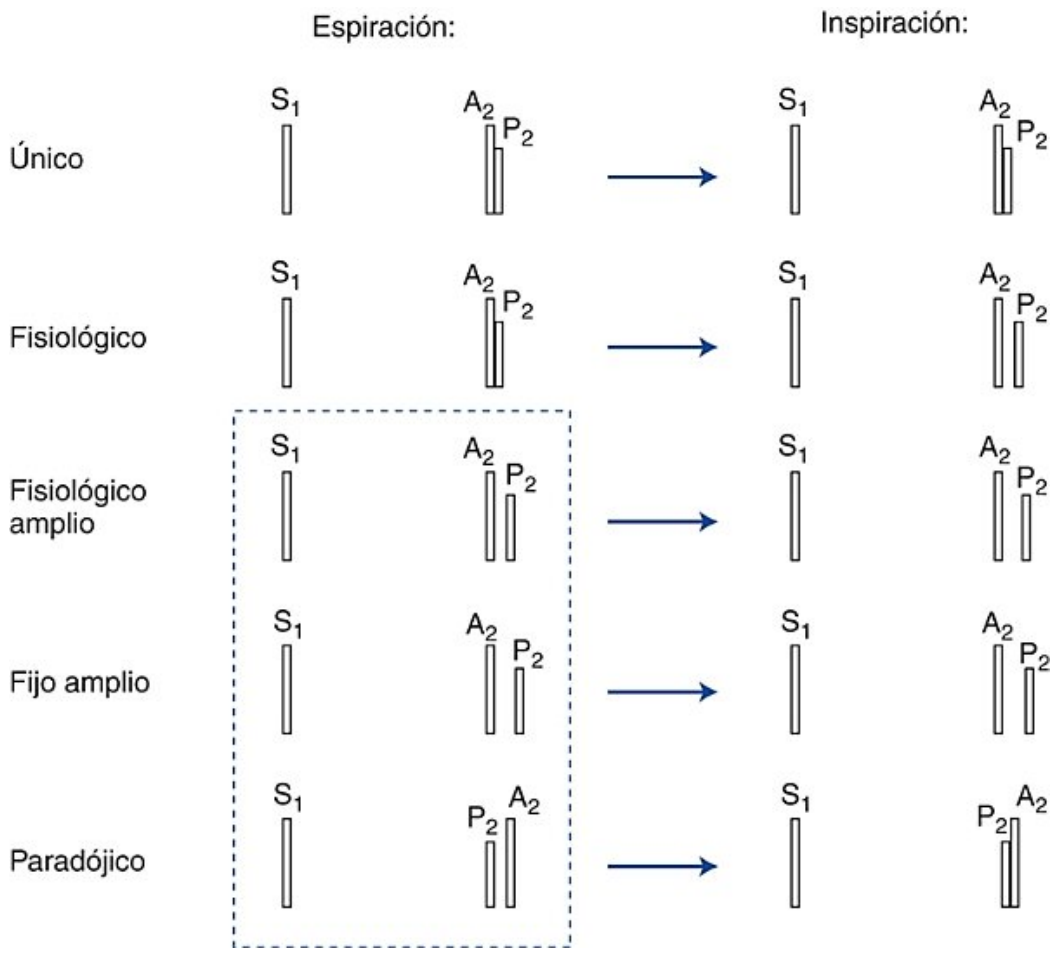


FIG. 40.1 Desdoblamiento de S_2. El desdoblamiento se refiere a la separación del componente aórtico (A_2) y el componente pulmonar (P_2) durante la espiración *(columna izquierda)* y la inspiración *(columna derecha).* Existen dos patrones normales (único y fisiológico) y tres patrones anormales (fisiológico amplio, fijo amplio y paradójico). Las *líneas de puntos* indican que las tres formas de desdoblamiento anormales se distinguen por tener un desdoblamiento espiratorio audible. Véase el texto.

Aunque el fonocardiograma casi siempre registra ambos componentes de S_2, el oído humano los percibe como un solo ruido

durante la espiración en más del 90% de las personas normales.[33] En las personas normales, *durante la inspiración,* el oído humano percibe dos componentes (desdoblamiento fisiológico, que se oye en el 65-75% de los adultos normales; v. fig. 40.1)[†] o sigue percibiendo un solo componente (S_2 único, que se oye en el 25-35% de los adultos normales). Cuanto mayor sea la persona, más probable será que S_2 sea único en lugar de fisiológico.[33,34]

En una minoría de personas normales, el desdoblamiento espiratorio se escucha en posición supina, aunque S_2 se vuelve único durante la espiración en estos pacientes cuando se sientan.[37]

B. Localización del ruido

El desdoblamiento de S_2 suele oírse solo en el segundo o tercer espacio intercostal, junto al esternón izquierdo.[34] A veces se oye en una localización ligeramente inferior, especialmente en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, y en un punto ligeramente superior en los obesos.[34] El desdoblamiento no suele oírse en otras localizaciones porque P_2 es demasiado débil.

C. Técnica

Es importante que el paciente inhale y exhale con regularidad cuando se evalúa el desdoblamiento de S_2, ya que, si se mantiene la inspiración o la espiración, los dos componentes tienden a separarse, lo que hace imposible interpretar el ruido.[18]

D. Fisiología del desdoblamiento

El retardo normal de P_2 es el resultado de un largo intervalo de *hangout* en la circulación pulmonar normal. (No se debe a que la sístole del VD termine más tarde que la sístole del VI; en realidad, terminan en el mismo momento [fig. 40.2].) *Hangout* significa que la circulación pulmonar ofrece tan poca resistencia al flujo sanguíneo que este continúa durante un breve periodo incluso después de la finalización de la sístole mecánica del VD.[31,32] En la válvula aórtica,

hay poco *hangout,* lo que hace que el flujo cese y la válvula se cierre inmediatamente después de la finalización de la contracción del VI.

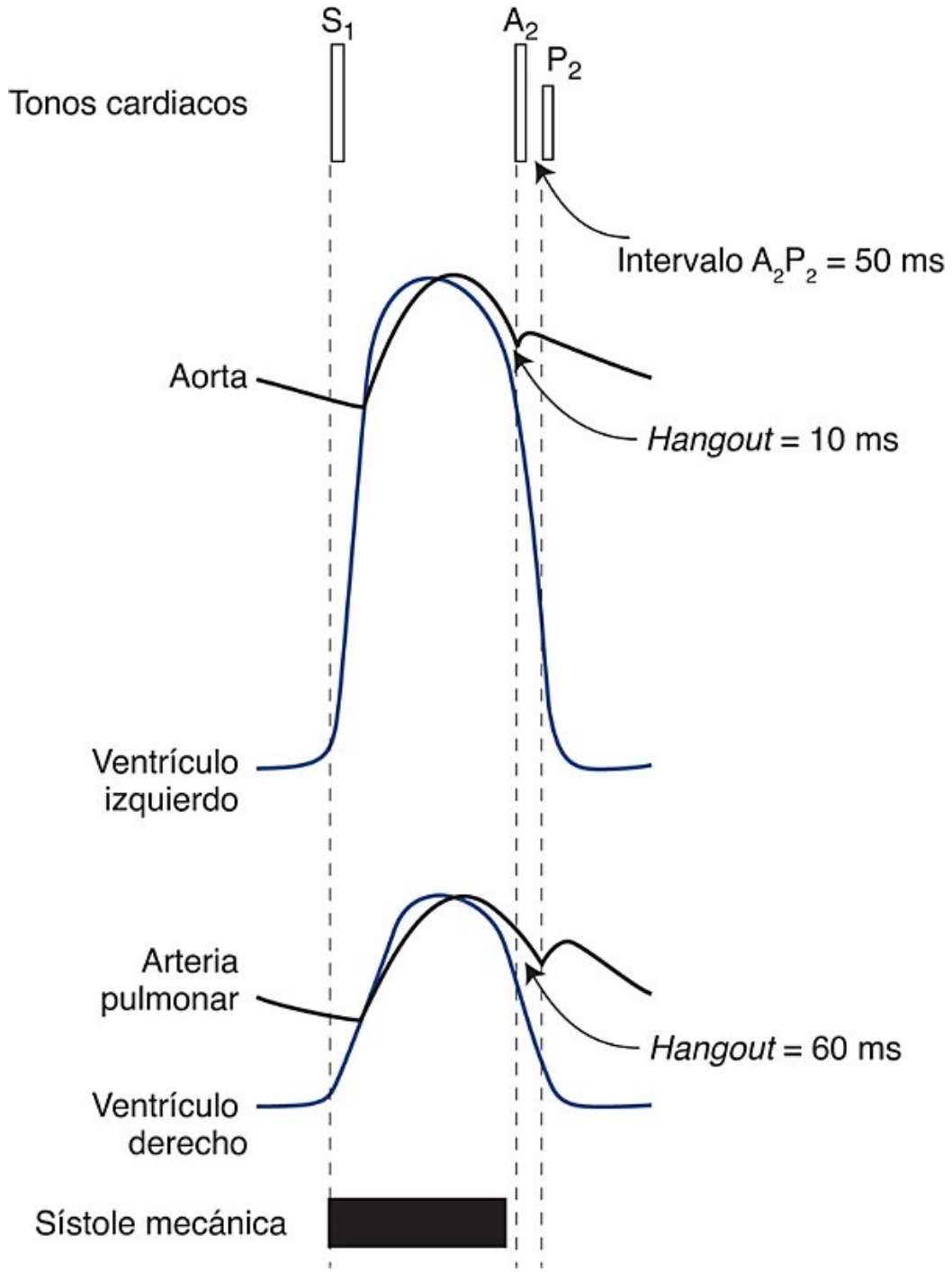


FIG. 40.2 Mecanismo de desdoblamiento de S_2. El ritmo de los tonos cardiacos *(arriba)* se correlaciona con las curvas de presión del lado izquierdo del corazón (es decir, aorta y ventrículo izquierdo, *curvas de presión superiores*) y del lado derecho del corazón (es decir, arteria

pulmonar y ventrículo derecho, *curvas de presión inferiores*). El *rectángulo negro* de la parte inferior de la figura representa la duración de la sístole mecánica, que es la misma para los ventrículos derecho e izquierdo. A_2 coincide con la incisura (muesca) en la curva de la aorta, P_2 coincide con la incisura en la curva de la arteria pulmonar, y ambos ruidos se producen durante un breve intervalo tras la finalización de la sístole mecánica (el intervalo entre el final de la sístole mecánica y el cierre de la válvula se denomina *hangout*). En el lado izquierdo del corazón, el *hangout* es muy corto (10 ms, es decir, la válvula aórtica se cierra casi inmediatamente después de la finalización de la sístole mecánica). En el lado derecho del corazón, sin embargo, el *hangout* es más largo (60 ms) porque la distensible circulación pulmonar ofrece muy poca resistencia al flujo de avance continuo. La diferencia entre estas cifras explica por qué P_2 se produce normalmente después de A_2 (es decir, el intervalo A_2P_2 en este paciente = 60 − 10 = 50 ms). Los cambios en el *hangout* también explican en parte por qué la división normalmente aumenta durante la inspiración y por qué la mayoría de los pacientes con hipertensión pulmonar tienen un único S_2. Véase el texto.

A_2 y P_2 se separan durante la inspiración, principalmente porque la inspiración retrasa aún más P_2. Aproximadamente la mitad del aumento inspiratorio del intervalo A_2P_2 se debe a un incremento adicional del intervalo de *hangout* en la circulación pulmonar. Alrededor del 25% del aumento inspiratorio se debe al alargamiento de la sístole del VD (por el mayor llenado del lado derecho del corazón durante la inspiración), y el 25% restante se debe al

acortamiento de la sístole del VI (por la reducción del llenado del lado izquierdo del corazón durante la inspiración).[32]

III. Desdoblamiento de S_2 anormal

A. Hallazgo

Existen tres anomalías en el desdoblamiento de S_2 (v. fig. 40.1).

1. Desdoblamiento fisiológico amplio

El desdoblamiento fisiológico amplio significa que el desdoblamiento se produce durante la inspiración y la espiración, aunque el intervalo A_2P_2 se amplía más durante la inspiración.

2. Desdoblamiento fijo amplio

El desdoblamiento fijo amplio significa que el desdoblamiento se produce durante la inspiración y la espiración, pero el intervalo A_2P_2 permanece constante.

3. Desdoblamiento paradójico (desdoblamiento invertido)

El desdoblamiento paradójico significa que el desdoblamiento espiratorio audible se estrecha o se funde en un solo ruido durante la inspiración. El desdoblamiento paradójico se produce porque el orden de los componentes de S_2 se ha invertido: A_2 sigue ahora a P_2 y, como P_2 se retrasa durante la inspiración, los ruidos se unen.

B. Detección del desdoblamiento de S_2 anormal

La figura 40.1 revela que los tres segundos ruidos cardiacos anormales –fisiológico, fijo y paradójico– tienen un desdoblamiento audible *durante la espiración* (líneas punteadas en fig. 40.1). Por tanto, la mejor herramienta de detección del S_2 anormal es el desdoblamiento espiratorio audible que persiste cuando el paciente se sienta.[37-40]

C. Importancia clínica y patogenia

La tabla 40.1 enumera las causas comunes de la división anormal de S_2.

Tabla 40.1

Desdoblamiento de S_2 anormal

Desdoblamiento y patogenia	Etiología
Fisiológico amplio	
P_2 tardío	
Retraso eléctrico de la sístole del VD	BRDHH
	Latidos de marcapasos o ectópicos del VI
Prolongación de la sístole del VD	Estenosis pulmonar
	Cor pulmonale agudo
Aumento del intervalo de *hangout*	Dilatación de la arteria pulmonar
A_2 temprano	
Acortamiento de la sístole del VI	Insuficiencia mitral
Fijo amplio	
Aumento del intervalo de *hangout* o prolongación de la sístole del VD	Comunicación interauricular
Prolongación de la sístole del VD	Insuficiencia ventricular derecha
Paradójico	
A_2 tardío	
Retraso eléctrico de la sístole del VI	BRIHH
	Latidos de marcapasos o ectópicos del VD

Desdoblamiento y patogenia	Etiología
Prolongación de la sístole del VI	Estenosis aórtica
	Cardiopatía isquémica

BRDHH, bloqueo de rama derecha del haz de His; *BRIHH,* bloqueo de rama izquierda del haz de His; *sístole del VD* y *sístole del VI* se refieren a la duración de la contracción del ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo; *VD,* ventrículo derecho; *VI,* ventrículo izquierdo.

1. Desdoblamiento fisiológico amplio

El desdoblamiento fisiológico amplio puede ser el resultado de que P_2 aparezca demasiado tarde o A_2 demasiado pronto (v. tabla 40.1).[18,38] La causa más común es el BRDHH.

En la estenosis pulmonar, el intervalo A_2P_2 se correlaciona bien con la gravedad de la estenosis (medida por la presión sistólica del VD; r = 0,87, p <0,001),[41] aunque en muchos pacientes el clínico debe auscultar en el tercer interespacio para oír el desdoblamiento porque el soplo es demasiado fuerte en el segundo.

En la mayoría de los pacientes con hipertensión pulmonar, el intervalo de *hangout* normal desaparece y S_2 es único. S_2 se vuelve amplio en estos pacientes solo si hay una disfunción grave del VD asociada y una sístole del VD prolongada.[31,32,42] La mayoría de los pacientes con hipertensión pulmonar y un S_2 amplio tienen una hipertensión pulmonar grave de larga duración[31,32,42] o una embolia pulmonar masiva (el S_2 amplio de la embolia pulmonar es temporal y suele durar de horas a días).[43]

2. Desdoblamiento fijo amplio

Los pacientes con comunicación interauricular tienen un desdoblamiento de S_2 fijo amplio, aunque esto solo es cierto cuando su pulso es regular (si el paciente tiene fibrilación auricular o extrasístoles frecuentes, el grado de desdoblamiento varía directamente con la longitud del ciclo anterior).[30,44] La razón por la que S_2 es amplio no es la misma en todos los pacientes: en algunos,

el *hangout* aumenta; en otros, la sístole mecánica del VD se prolonga.[44] S_2 es fijo porque el *hangout* permanece constante durante la respiración[44] y porque la presencia de una cámara auricular izquierda y derecha común interrumpe la variación respiratoria normal del llenado del VD.[30]

En los pacientes con desdoblamiento espiratorio audible (y ritmo regular), la *ausencia* de desdoblamiento fijo *disminuye* significativamente la probabilidad de comunicación interauricular (LR = 0,1; v. cuadro de MBE 40.1), mientras que la presencia de desdoblamiento fijo aumenta solo ligeramente la probabilidad de comunicación interauricular (LR = 2,6; v. cuadro de MBE 40.1). Los pacientes con resultados falsos positivos (es decir, desdoblamiento fijo sin comunicación interauricular) suelen tener la combinación de insuficiencia del VD y desdoblamiento espiratorio audible por bloqueo de rama o alguna otra causa.[18]

3. Desdoblamiento paradójico

En los adultos de edad avanzada con soplos de flujo aórtico, el hallazgo del desdoblamiento paradójico no distingue la estenosis aórtica significativa de la enfermedad menos grave (v. cuadro de MBE 40.1).

D. Desdoblamiento de S_2 y otros ruidos dobles[40]

Otros ruidos dobles que imitan el desdoblamiento de S_2 son los siguientes (v. también cap. 42):

1. S_2-chasquido de apertura

A diferencia del S_2 desdoblado, el intervalo S_2-chasquido de apertura es ligeramente más amplio, el chasquido de apertura es más fuerte en el ápex y el chasquido de apertura introduce el ruido diastólico de la estenosis mitral en el ápex. Los pacientes con S_2-chasquido de apertura a veces tienen un ruido triple (S_2 desdoblado + chasquido de apertura) durante la inspiración en el borde superior del esternón.

2. S_2-golpe de pericardio

A diferencia del S_2 desdoblado, el intervalo S_2-golpe es ligeramente más amplio; el golpe pericárdico es más fuerte en el ápex o cerca de él, y se acompaña siempre de venas del cuello dilatadas.

3. S_2-tercer ruido cardiaco

A diferencia del S_2 desdoblado, el intervalo S_2-S_3 es dos o tres veces más amplio, y S_3 es un ruido de baja frecuencia que se escucha mejor con la campana.

4. Clic telesistólico-S_2

Los clics son más fuertes en el ápex o cerca de él y suelen ser múltiples. Su ritmo cambia con las maniobras (v. cap. 46).

IV. Intensidad de S_2

Tradicionalmente, un P_2 fuerte se ha considerado un signo fiable de hipertensión pulmonar, pero los intentos de confirmarlo han sido en gran medida infructuosos. Por ejemplo, en los pacientes con estenosis mitral, el P_2 fuerte definido como un S_2 más fuerte en el lado izquierdo de la parte superior del esternón en comparación con el lado derecho[21] o como un S_2 desdoblado con un segundo componente más fuerte (es decir, $P_2 > A_2$)[20] no discriminó entre los pacientes que sufrían hipertensión pulmonar y los que no (v. cuadro de MBE 40.1). Además, en los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial[45] o en los que acudían a consulta de hipertensión pulmonar,[46] el hallazgo de $P_2 > A_2$ no era un signo preciso de hipertensión pulmonar. Incluso cuando A_2 y P_2 se identificaron con precisión mediante fonocardiograma (p. ej., A_2 corresponde a la incisura aórtica en la curva simultánea de la presión aórtica), las intensidades relativas de los dos componentes no se correlacionaron bien con las presiones pulmonares.[45,47] Otros han sugerido que el desdoblamiento audible en el ápex indica hipertensión pulmonar

(porque P_2 no debería oírse en el ápex, y cualquier desdoblamiento en ese lugar indica que P_2 es anormalmente fuerte),[33] pero incluso este hallazgo se correlaciona mejor con la etiología de la enfermedad cardiaca –es común en la comunicación interauricular y la hipertensión pulmonar primaria– que con las mediciones de la presión pulmonar.[42,45,47]

No obstante, un estudio realizado en pacientes con cirrosis demostró que el P_2 fuerte aumentaba la probabilidad de hipertensión pulmonar (es decir, hipertensión portopulmonar, LR = 17,6; v. cuadro de MBE 40.1 y cap. 8). Asimismo, el S_2 *palpable* en pacientes con estenosis mitral detecta con precisión presiones arteriales pulmonares iguales o superiores a 50 mmHg (LR positivo = 3,6, LR negativo = 0,05; v. cuadro de MBE 40.1). En este estudio, el P_2 palpable se definió como una sensación de golpeteo brusco coincidente con S_2 en el segundo espacio intercostal izquierdo.

En pacientes con soplos de flujo aórtico, un S_2 ausente o disminuido aumenta la probabilidad de estenosis aórtica significativa (LR = 3,8; v. cap. 44).

Bibliografía

1. Harvey W. De Motu Cordis HW (facsimile edition by Classics of Medicine library). Nonesuch; 1926.
2. McKusick VA. Rouanet of Paris and New Orleans. *Bull Hist Med*. 1958;32(2):137–151.
3. McCrady JD, Hoff HE, Geddes LA. The contributions of the horse to knowledge of the heart and circulation: IV. James Hope and the heart sounds. *Conn Med*. 1966;30(2):126–131.
4. Luisada AA, Portaluppi F. The main heart sounds as vibrations of the cardiohemic system: old controversy and new facts. *Am J Cardiol*. 1983;52(8):1133–1136.
5. Ronan JA. Cardiac auscultation: the first and second heart sounds. *Heart Dis Stroke*. 1992;1(3):113–116.

6. Sakamoto T, Kusukawa R, MacCanon DM, Luisada AA. Hemodynamic determinants of the amplitude of the first heart sound. *Circ Res*. 1965;16:45–57.
7. Hsieh BPC, Unver K, McNulty E, Schiller NB. The amplitude ratio of the first to second heart sound is reduced in left ventricular systolic dysfunction. *Int J Cardiol*. 2009;145(1):133–135.
8. Tassin A, Kobeissi A, Vitali L, et al. Relationship between amplitude and timing of heart sounds and endocardial acceleration. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32(suppl 1):S101–S104.
9. Leech G, Brooks N, Green-Wilkinson A, Leatham A. Mechanism of influence of PR interval on loudness of first heart sound. *Br Heart J*. 1980;43(2):138–142.
10. Burggraf GW, Craige E. The first heart sound in complete heart block: phono-echocardiographic correlations. *Circulation*. 1974;50(1):17–24.
11. Tei C, Shah PM, Cherian G, Wong M, Ormiston JA. The correlates of an abnormal first heart sound in mitral-valve-prolapse syndrome. *N Engl J Med*. 1982;307(6):334–339.
12. Perloff JK, Harvey WP. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation. *Prog Cardiovasc Dis*. 1962;5(2):172–194.
13. Wood P. An appreciation of mitral stenosis: Part 1. Clinical features. Part 2. *Br Med J*. 1954;1:1051–1063: 113-124.
14. Gershlick AH, Leech G, Mills PG, Leatham A. The loud first heart sound in left atrial myxoma. *Br Heart J*. 1984;52(4):403–407.
15. Stein PD, Sabbah HN, Barr I. Intensity of heart sounds in the evaluation of patients following myocardial infarction. *Chest*. 1979;75(6):679–684.
16. Meadows WR, van Praagh S, Indreika M, Sharp JT. Premature mitral valve closure: A hemodynamic explanation for absence of the first sound in aortic insufficiency. *Circulation*. 1963;28(2):251–258.

17. Garratt CJ, Griffith MJ, Young G, et al. Value of physical signs in the diagnosis of ventricular tachycardia. *Circulation*. 1994;90(6):3103–3107.
18. Perloff JK, Harvey WP. Mechanisms of fixed splitting of the second heart sound. *Circulation*. 1958;18(5):998–1009.
19. Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by continuous-wave Doppler echocardiography with physical signs of aortic stenosis in patients aged 62 to 100 years with aortic systolic ejection murmurs. *Am J Cardiol*. 1987;60(4):399–401.
20. Whitaker W. Clinical diagnosis of pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *Q J Med*. 1954;23(89):105–112.
21. Fowler NO, Noble WJ, Giarratano SJ, Mannix EP. The clinical estimation of pulmonary hypertension accompanying mitral stenosis. *Am Heart J*. 1955;49(2):237–249.
22. Pilatis ND, Jacobs LE, Rerkpattanapipat P, et al. Clinical predictors of pulmonary hypertension in patients undergoing liver transplant evaluation. *Liver Transpl*. 2000;6(1):85–91.
23. Nakamura T, Hultgren HN, Shettigar UR, Fowles RE. Noninvasive evaluation of the severity of aortic stenosis in adult patients. *Am Heart J*. 1984;107(5 Pt 1):959–966.
24. Aronow WS, Kronzon I. Prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by Doppler echocardiography and its association with echocardiographic and electrocardiographic left ventricular hypertrophy and physical signs of aortic stenosis in elderly patients. *Am J Cardiol*. 1991;67(8):776–777.
25. Hoagland PM, Cook EF, Wynne J, Goldman L. Value of noninvasive testing in adults with suspected aortic stenosis. *Am J Med*. 1986;80(6):1041–1050.
26. McGee SR. Etiology and diagnosis of systolic murmurs in adults. *Am J Med*. 2010;123(10):913–921.
27. Abe Y, Ito M, Tanaka C, et al. A novel and simple method using pocket-sized echocardiography to screen for aortic

stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(6):589–596.
28. Leatham A. *Auscultation of the Heart and Phonocardiography*. 2nd ed. Churchill Livingstone; 1975.
29. Leatham A. The second heart sound: key to auscultation of the heart. *Acta Cardiol*. 1964;19:395–416.
30. Aygen MM, Braunwald E. The splitting of the second heart sound in normal subjects and in patients with congenital heart disease. *Circulation*. 1962;25:328–345.
31. Shaver JA, Nadolny RA, O'Toole JD, et al. Sound pressure correlates of the second heart sound: an intracardiac sound study. *Circulation*. 1974;49(2):316–325.
32. Curtiss EI, Matthews RG, Shaver JA. Mechanism of normal splitting of the second heart sound. *Circulation*. 1975;51(1):157–164.
33. Harris A, Sutton G. Second heart sound in normal subjects. *Br Heart J*. 1968;30(6):739–742.
34. Nelson WP, North RL. Splitting of the second heart sound in adults forty years and older. *Am J Med Sci*. 1967;234(6):805–807.
35. Levine SA, Harvey WP. *Clinical Auscultation of the Heart*. WB Saunders; 1959.
36. Constant J. *Bedside Cardiology*. Little, Brown, & Company; 1985.
37. Breen WJ, Rekate AG. Effect of posture on splitting of the second heart sound. *JAMA*. 1960;173(12):1326–1328.
38. Shaver JA, O'Toole JD. The second heart sound: newer concepts. Part 1: Normal and wide physiologic splitting. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*. 1977;46(2):7–12.
39. Shaver JA, O'Toole JD. The second heart sound: newer concepts. Part 2: Paradoxical splitting and narrow physiological splitting. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*. 1977;46(3):13–16.
40. Adolph RJ, Fowler NO. The second heart sound: a screening test for heart disease. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*. 1970;39(4):91–96.

41. Leatham A, Weitzman D. Auscultatory and phonocardiographic signs of pulmonary stenosis. *Br Heart J*. 1957;19(3):303–317.
42. Perloff JK. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 1967;9(4):303–340.
43. Cobbs BW, Logue RB, Dorney ER. The second heart sound in pulmonary embolism and pulmonary hypertension. *Am Heart J*. 1966;71(6):843–844.
44. O'Toole JD, Reddy PS, Curtiss EI, Shaver JA. The mechanism of splitting of the second heart sound in atrial septal defect. *Circulation*. 1977;56(6):1047–1053.
45. Cobra SB, Cardoso RM, Rodrigues MP, Rodrigues MP. Usefulness of the second heart sound for predicting pulmonary hypertension in patients with interstitial lung disease. *S Paulo Med J*. 2016;134(1):34–39.
46. Braganza M, Shaw J, Solverson K, et al. A prospective evaluation of the diagnostic accuracy of the physical examination for pulmonary hypertension. *Chest*. 2019;155(5):982–990.
47. Sutton G, Harris A, Leatham A. Second heart sound in pulmonary hypertension. *Br Heart J*. 1968;30(6):743–756.

---

* Fue Williams en 1840 quien inventó la onomatopeya *lub dup*.[3]

† Estos dos componentes están muy juntos, rozando el umbral de ser percibidos como un solo ruido. Harvey sugiere imitar el ruido espiratorio normal golpeando un nudillo contra el tablero de una mesa e imitar el desdoblamiento fisiológico inspiratorio golpeando dos nudillos casi simultáneamente.[35] Constant sugiere que sería similar al sonido *rr* del español o a la repetición *pa-da* lo más rápido y claramente posible.[36]

Capítulo 41: Tercer y cuarto ruidos cardiacos

Puntos didácticos clave

- Los ruidos cardiacos tercero y cuarto (S_3 y S_4) se originan en el llenado diastólico rápido de los ventrículos. Se denominan colectivamente *galopes*. S_3 difiere de S_4 en el ritmo y la importancia clínica.
- Los *galopes ventriculares derechos* aparecen en el borde inferior izquierdo del esternón, se intensifican con la inspiración y se asocian a anomalías de las ondas venosas yugulares. Los *galopes ventriculares izquierdos* aparecen en el ápex y disminuyen en intensidad durante la inspiración. Todos los galopes se escuchan mejor con la campana del estetoscopio.
- S_3 es un ruido diastólico temprano. Se asocia a un ventrículo dilatado, a una disfunción sistólica y a presiones de llenado elevadas. S_3 suele

desaparecer después de que el paciente sea tratado con medicamentos diuréticos.

- S_4 es un ruido presistólico. Se asocia a un ventrículo rígido causado por una miocardiopatía isquémica, hipertensiva o hipertrófica. Una vez escuchado, S_4 suele persistir a menos que el paciente desarrolle una fibrilación auricular. A diferencia de S_3, S_4 no predice los hallazgos hemodinámicos del paciente.

I. Introducción

Aunque los ruidos cardiacos tercero y cuarto (S_3 y S_4) son ruidos que se originan en el ventrículo a partir del llenado diastólico rápido, difieren en el ritmo y en la importancia clínica. S_3 aparece en la diástole temprana y, si el paciente es mayor de 40 años, el ruido indica una disfunción sistólica grave o una insuficiencia valvular. En personas menores de 40 años, S_3 puede ser un hallazgo normal (es decir, *S_3 fisiológico*).[1] S_4 aparece en la diástole tardía, inmediatamente antes de S_1, lo que indica que el ventrículo del paciente está anormalmente rígido por hipertrofia o fibrosis. Si se descubre en personas de cualquier edad, S_4 es un hallazgo anormal.

A finales del siglo XIX, el gran clínico francés Potain describió con precisión la mayoría de las características de S_3 y S_4, su patogenia y su distinción de otros ruidos dobles como S_1 desdoblado o S_2 desdoblado.[2] En sus escritos los denominó *galopes*, término que atribuyó a su maestro Bouillard.[2,3]

II. Definiciones

Se han utilizado varios términos diferentes para describir estos ruidos diastólicos.

A. Galope

Un galope es un ritmo triple con un ruido adicional en diástole (ya sea S_3, S_4 o su suma). El término se refiere únicamente a los ruidos patológicos (es decir, excluye el S_3 fisiológico) y, a pesar de su connotación, un paciente puede tener un galope tanto si la frecuencia cardiaca es rápida como si es lenta.[2,4]

B. Tercer ruido cardiaco (S_3)

El tercer ruido cardiaco se denomina a veces **galope ventricular** o **galope protodiastólico.**[2] Aparece en la diástole temprana, entre 120 y 180 ms después de S_2.[5] Para imitar el ruido, el clínico debe establecer primero la cadencia del S_1 normal *(lub)* y del S_2 normal *(dup):*

lub dup lub dup lub dup

Y luego añade un ruido diastólico temprano* *(bub):*

lub du bub lub du bub lub du bub

La cadencia general del galope S_3 *(lub du bub)* es similar a la cadencia de la palabra Kentucky.

C. Cuarto ruido cardiaco (S_4)

El cuarto ruido cardiaco se denomina a veces **galope auricular** o **galope presistólico.**[2] Para imitar el ruido, el clínico establece la

cadencia de S_1 y S_2 *(lub dup)* y luego añade un ruido presistólico *(be):*

La cadencia del galope S_4 *(be lub dup)* es similar a la cadencia de la palabra Tennessee.[†]

D. Galope de suma

El galope de suma es un galope fuerte que se produce en pacientes con taquicardia. En los ritmos cardiacos rápidos, la diástole se acorta, lo que hace que los eventos que producen S_3 (llenado diastólico temprano rápido) coincidan con los que producen S_4 (sístole auricular). El ruido resultante a veces es más fuerte que el S_1 o el S_2 del paciente.

No todos los ritmos de galope en pacientes con taquicardia son galope de suma. La única forma de confirmar el hallazgo es observar al paciente después de que la frecuencia cardiaca se ralentice. (En el pasado, la ralentización se inducía a menudo mediante el masaje de la arteria carótida, aunque en los pacientes de edad avanzada esto ya no se recomienda; v. cap. 16.) Si la ralentización hace que el galope desaparezca o evolucione en dos ruidos distintos, pero más débiles (es decir, S_3 y S_4), se trata de un auténtico galope de suma. Si en cambio el ruido evoluciona a un único S_3 o a un único S_4, no se trata de un galope de suma.[4,7]

E. Ritmo cuádruple

El ritmo cuádruple consiste en S_1, S_2 y tanto S_3 como S_4.[4] Es un hallazgo poco frecuente, que suele ser evidente solo en pacientes con frecuencias cardiacas lentas. A veces se denomina **ritmo de rueda de tren,** porque el ruido se asemeja al producido por los dos pares de

ruedas de vagones adyacentes al cruzar el acoplamiento de una vía férrea.[3,7]

III. Técnica

A. Localización del ruido y uso del estetoscopio

Tanto S_3 como S_4 son ruidos de baja frecuencia (20-70 Hz), que rozan el umbral de la audición humana.[8] Por tanto, se escuchan mejor con la campana del estetoscopio, aplicada ligeramente sobre la pared del cuerpo con solo la fuerza suficiente para crear un sello de aire.[2,5] Los galopes que se originan en el ventrículo izquierdo (VI) se escuchan mejor con la campana sobre el latido de la punta o justo medial a este. A veces solo son audibles con el paciente tumbado en posición de decúbito lateral izquierdo.[9] Los galopes procedentes del ventrículo derecho (VD) se oyen mejor con la campana sobre el borde inferior izquierdo del esternón o, en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, en la zona subxifoidea.[2,5]

B. Galopes ventriculares derechos e izquierdos

Aparte de sus diferentes localizaciones, otras características distintivas de los galopes ventriculares derechos e izquierdos son su respuesta a las respiraciones y su asociación con otros hallazgos en las venas del cuello y el precordio. Los galopes ventriculares derechos se oyen más fuertes durante la inspiración; los galopes ventriculares izquierdos se hacen más suaves durante la inspiración.[10] El S_4 del VD puede asociarse a ondas A gigantes en las

venas del cuello y, a veces, a un ruido yugular presistólico fuerte (v. cap. 36).[11] El S_4 del VI puede asociarse a un movimiento presistólico palpable del latido de la punta (v. cap. 38).

C. Distinción del ruido S_4-S_1 de otros ruidos

Hay tres combinaciones de ruidos cardiacos que producen un doble ruido alrededor de S_1: 1) ruido S_4-S_1; 2) ruido S_1 desdoblado, y 3) ruido S_1 de eyección. Las siguientes características distinguen estos ruidos:[10]

1. Uso de la campana

S_4 es un ruido de baja frecuencia, que se escucha mejor con la campana. Una presión firme con la campana sobre la piel –que tiende a eliminar los ruidos de baja frecuencia– hará que la combinación S_4-S_1 evolucione hasta convertirse en un único ruido, en contraste con el S_1 desdoblado y el ruido S_1 de eyección, que siguen siendo dobles.

2. Localización

El ruido S_4-S_1 se escucha mejor en el ápex, en el borde inferior izquierdo del esternón o en la zona subxifoidea (v. apartado «Localización del ruido y uso del estetoscopio»). El S_1 desdoblado es más fuerte desde el ápex hasta el borde inferior del esternón, pero a veces también se oye bien en la zona esternal superior izquierda. El ruido de eyección aórtica se escucha desde el ápex hasta el borde superior derecho del esternón. El ruido de eyección pulmonar se limita a la zona esternal superior izquierda.[12]

3. Efecto de la respiración

Aunque S_4 puede oírse más fuerte (S_4 del VD) o más suave (S_4 del VI) durante la inspiración, la respiración no afecta al intervalo entre S_4 y S_1. Por el contrario, el intervalo S_1 desdoblado varía con la respiración hasta en un tercio de los pacientes.

La respiración hace que el ruido de eyección pulmonar sea más fuerte.[12] La eyección aórtica no varía con la respiración.[13]

4. Palpación

Solo el ruido S_4-S_1 se acompaña de un latido de la punta presistólico (v. cap. 38). La intensidad de S_4 (por auscultación) se correlaciona moderadamente con la amplitud del impulso presistólico en la apexcardiografía ($r = 0,46$, $p < 0,01$); asimismo, la palpabilidad del impulso presistólico se correlaciona solo aproximadamente con la amplitud de S_4 en el fonocardiograma ($r = 0,52$, $p < 0,01$).[14]

IV. Patogenia

A. Curvas de llenado ventricular normales

El llenado de los ventrículos derecho e izquierdo durante la diástole se divide en tres fases distintas (fig. 41.1). La primera fase, la de llenado rápido, comienza inmediatamente después de la apertura de las válvulas auriculoventriculares. Durante esta fase, la sangre almacenada en las aurículas se vacía rápidamente en los ventrículos. La segunda fase, la de meseta (diástasis), comienza en el momento en que los ventrículos ya no pueden relajarse pasivamente. Durante esta fase se produce muy poco llenado. La tercera fase, la sístole auricular, comienza con la contracción auricular, que expande aún más el ventrículo justo antes del siguiente S_1.

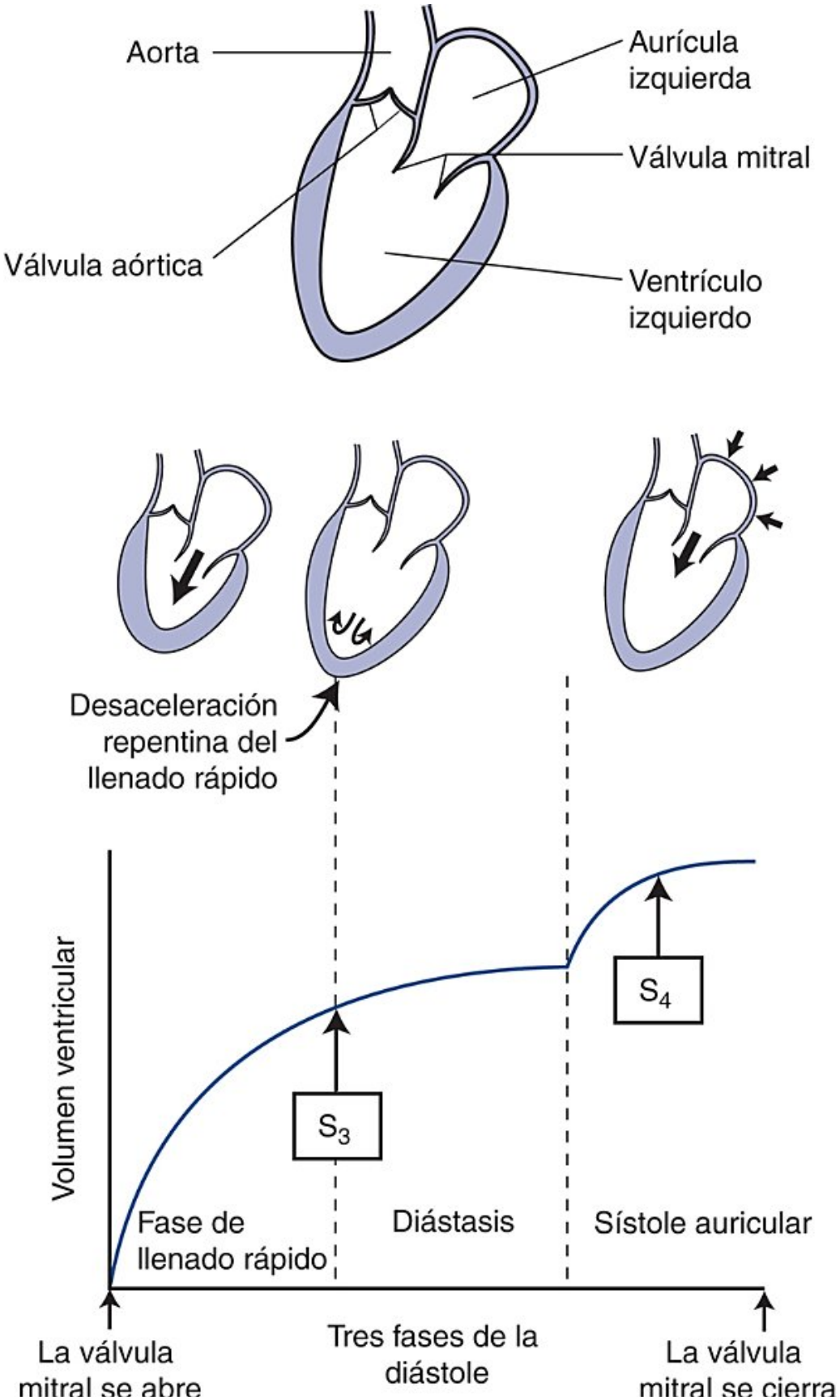

Aorta
Aurícula izquierda
Válvula mitral
Válvula aórtica
Ventrículo izquierdo
Desaceleración repentina del llenado rápido
Volumen ventricular
S3
S4
Fase de llenado rápido
Diástasis
Sístole auricular
La válvula mitral se abre
Tres fases de la diástole
La válvula mitral se cierra

FIG. 41.1 Ritmo de los ruidos cardiacos tercero y cuarto. La figura representa las tres fases de llenado diastólico del ventrículo izquierdo (eje y, volumen ventricular; eje x, tiempo). S_3 se produce al final de la fase de llenado rápido, cuando el llenado pasivo se desacelera repentinamente. S_4 se produce durante la sístole auricular. Acontecimientos similares en el lado derecho del corazón pueden producir un S_3 o S_4 ventricular derecho. Véase el texto.

B. Llenado y ruidos ventriculares

Tanto S_3 como S_4 se producen en aquellos momentos de la diástole en los que el flujo sanguíneo que entra en los ventrículos se detiene temporalmente, es decir, S_3 aparece al final de la fase de llenado rápido y S_4 hacia el pico de la sístole auricular (v. fig. 41.1). Los ruidos se hacen audibles si la sangre *se desacelera de forma suficientemente brusca,* lo que transmite suficiente energía a las paredes ventriculares y las hace vibrar (una analogía es la tensión de un pañuelo entre dos manos: la tensión brusca produce ruido, mientras que la lenta es silenciosa).[15-21] Dos variables rigen la brusquedad de esta desaceleración y, por tanto, si los galopes se hacen audibles: 1) la tasa de flujo durante la entrada, y 2) la rigidez del ventrículo. Cuanto mayor sea el flujo, *más fuerte* será el ruido. Cuanto más rígido sea el ventrículo, mayor será la *frecuencia del ruido*.[22] Dado que los galopes son de frecuencias bajas que son difíciles de oír (alrededor de 20 a 50 Hz), cualquier cosa que aumente su contenido de frecuencia (es decir, ventrículos rígidos) hace que sea más probable oír el ruido.

Aunque tanto S_3 como S_4 son el resultado de flujos rápidos en ventrículos rígidos, las enfermedades que los causan son completamente distintas.

C. Tercer ruido cardiaco (S_3)

El galope S_3 aparece cuando el llenado diastólico temprano es exagerado, lo que ocurre en dos tipos de trastornos cardiacos.

1. Insuficiencia cardiaca congestiva

La causa más común del galope S_3 es la insuficiencia cardiaca congestiva por disfunción sistólica. En estos pacientes, S_3 indica que la presión auricular está anormalmente elevada, un hallazgo especialmente importante en pacientes con disnea, lo que implica que la enfermedad cardiaca es la causa principal de la falta de aire. Además de la presión auricular elevada, estos pacientes suelen tener una miocardiopatía dilatada y un bajo gasto cardiaco.[23,24] Aunque tanto la presión auricular elevada (que provoca un flujo rápido) como la miocardiopatía (que provoca la rigidez de los ventrículos) contribuyen al ruido, la presión auricular es la variable clínica más importante, porque el ruido desaparece en cuanto la presión auricular disminuye con la diuresis.

2. Insuficiencia y cortocircuitos

Los pacientes con insuficiencia valvular o cortocircuitos cardiacos izquierda-derecha también pueden desarrollar un galope S_3, independientemente de que la presión auricular sea alta o no, porque todos estos trastornos provocan un exceso de flujo sobre las válvulas auriculoventriculares. Los pacientes con insuficiencia mitral, comunicación interventricular o conducto arterioso persistente pueden desarrollar un S_3 del VI por exceso de flujo diastólico sobre la válvula mitral hacia el VI (en la insuficiencia mitral, el exceso de flujo diastólico representa simplemente el retorno diastólico del flujo regurgitante). Los pacientes con comunicación interauricular pueden desarrollar un S_3 del VD por exceso de flujo sobre la válvula tricúspide hacia el VD.

D. Cuarto ruido cardiaco (S_4)

El galope S_4 se produce en pacientes con hipertensión, miocardiopatía isquémica, miocardiopatía hipertrófica o estenosis aórtica, todos ellos trastornos caracterizados por ventrículos endurecidos por hipertrofia o fibrosis.[2,23-25] Los pacientes que presentan el ruido deben estar en ritmo sinusal y tener fuertes contracciones auriculares, y la mayoría tienen presiones auriculares normales, un gasto cardiaco normal y un tamaño de cámara ventricular normal. A diferencia de S_3, S_4 es un hallazgo duradero que no aumenta y disminuye a menos que el paciente desarrolle fibrilación auricular (y, por tanto, pierda la contracción auricular).

E. Galope de suma y ritmo cuádruple

El galope de suma se produce porque las frecuencias cardiacas rápidas acortan la diástole, principalmente al eliminar la fase de meseta (v. fig. 41.1), lo que hace que los eventos que causan S_3 se acerquen a los que causan S_4. El llenado diastólico se concentra en un solo momento, provocando así un ruido muy fuerte.

El ritmo cuádruple se produce típicamente en pacientes que han tenido un galope S_4 de larga duración debido a una cardiopatía isquémica o hipertensiva, pero que luego desarrollan una descompensación cardiaca, presiones de llenado elevadas y un galope de S_3.[7]

En raras ocasiones, aparece un galope de suma intermitente en pacientes con frecuencias cardiacas lentas debido a un bloqueo cardiaco completo (o a una estimulación VVI).[26] El galope aparece solo durante los momentos de disociación auriculoventricular en los que coinciden la sístole auricular y la diástole temprana (es decir, la onda P del electrocardiograma cae justo después del QRS). Aunque el ruido es técnicamente un galope de suma, el clínico percibe lo que suena como un S_3 intermitente. Se ha descrito un mecanismo similar para explicar los ruidos diastólicos tempranos intermitentes en pacientes con bloqueo cardiaco de Wenckebach.[27]

F. S_3 fisiológico

Las personas menores de 40 años con corazones normales también pueden tener S_3 (es decir, S_3 fisiológico), porque el llenado temprano normal puede ser a veces tan rápido que termina abruptamente y hace que las paredes ventriculares vibren y produzcan un ruido. En comparación con las personas sanas que carecen del ruido, las que tienen el S_3 fisiológico son más delgadas y tienen un llenado diastólico temprano más rápido.[1] El S_3 fisiológico desaparece hacia los 40 años, porque el envejecimiento normal ralentiza la relajación ventricular y desplaza el llenado más tarde en la diástole, disminuyendo así la velocidad de llenado diastólico temprano y haciendo desaparecer el ruido.[28]

V. Importancia clínica

A. Tercer ruido cardiaco

1. Insuficiencia cardiaca congestiva

El cuadro de MBE 41.1 muestra que la presencia del galope S_3 es un hallazgo significativo que indica una fracción de eyección deprimida (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 3,4-4,1; v. cuadro de MBE 41.1), presiones auriculares izquierdas elevadas (LR = 3,9) y niveles elevados de péptido natriurético tipo B (BNP) (LR = 10,1). Otros estudios confirman su valor como predictor de una mala función sistólica.[36,45] La *ausencia* de galope S_3 indica que la fracción de eyección del paciente es superior al 30% (es decir, LR negativo = 0,3 para detectar una fracción de eyección menor del 30%; v. cuadro de MBE 41.1).

Cuadro de MBE 41.1 **Tercer y cuarto ruidos cardiacos***

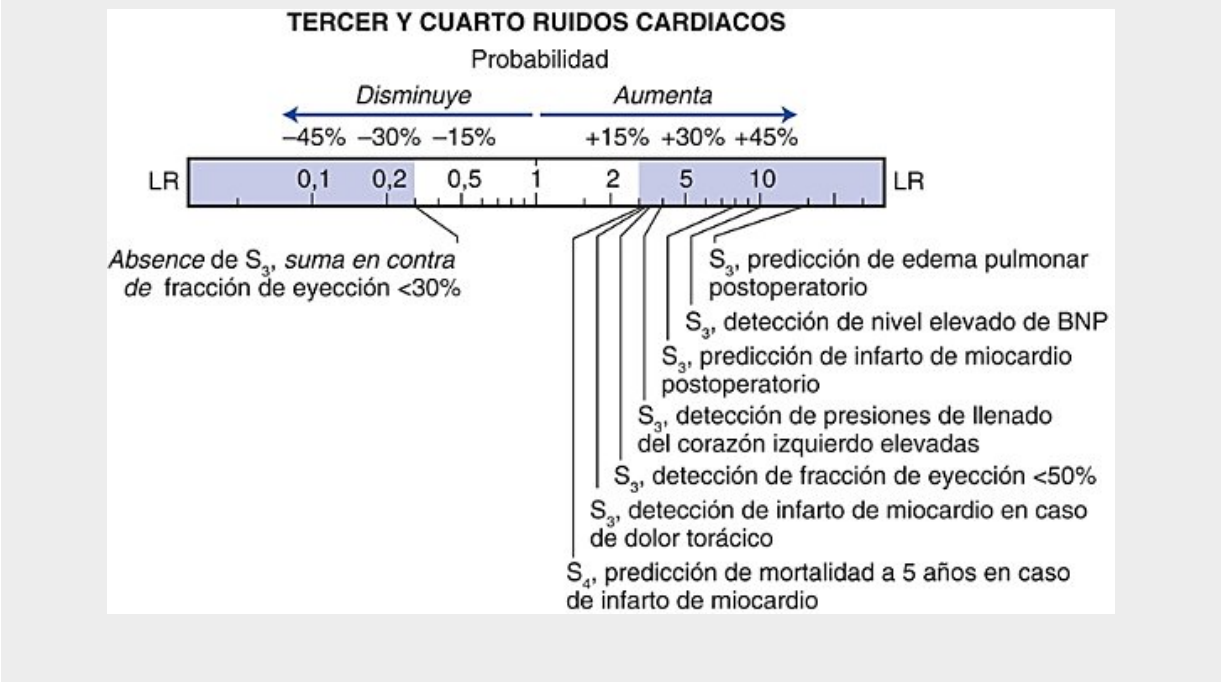
Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Tercer ruido cardiaco				
Detección de fracción de eyección <0,5[20,29-32]	11-51	85-98	**3,4**	0,7
Detección de fracción de eyección <0,3[30,31]	68-78	80-88	**4,1**	**0,3**
Detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas[32-35]	12-37	85-96	**3,9**	0,8
Detección de nivel elevado de BNP[36,37]	41-65	93-97	**10,1**	0,5
Detección de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico agudo[38]	16	95	**3,2**	NS
Predicción de edema pulmonar postoperatorio[39,40]	17	99	**14,6**	NS
Predicción de infarto de miocardio postoperatorio o de muerte cardiaca[39,40]	11	99	**8,0**	NS
Cuarto ruido cardiaco				
Detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas[34,41]	35-71	50-70	NS	NS

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de estenosis aórtica grave[42,43]	29-50	57-63	NS	NS
Predicción de mortalidad a 5 años en pacientes tras un infarto de miocardio[44]	29	91	**3,2**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *fracción de eyección,* fracción de eyección ventricular izquierda <0,5 o <0,3 (v. anteriormente) mediante gammagrafía o ecocardiografía (v. cap. 48); para *presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas,* presión de enclavamiento capilar pulmonar >12 mmHg[33] o presión telediastólica del ventrículo izquierdo >15 mmHg;[32,34,35,41] para *nivel elevado de BNP,* ≥100 pg/ml[36] o >1.525 pg/ml;[37] para *infarto de miocardio,* desarrollo de nuevas ondas Q electrocardiográficas, elevaciones de creatina cinasa MB o ambos; para *estenosis aórtica grave,* gradiente máximo >50 mmHg[42] o área valvular <0,75 cm^2.[43]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

BNP, péptido natriurético tipo B; *NS,* no significativo.


TERCER Y CUARTO RUIDOS CARDIACOS
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Absence de S3, suma en contra de fracción de eyección <30%
S3, predicción de edema pulmonar postoperatorio
S3, detección de nivel elevado de BNP
S3, predicción de infarto de miocardio postoperatorio
S3, detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas
S3, detección de fracción de eyección <50%
S3, detección de infarto de miocardio en caso de dolor torácico
S4, predicción de mortalidad a 5 años en caso de infarto de miocardio

En pacientes con antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva, S_3 predice la respuesta a la digoxina[46] y la mortalidad global.[47]

2. Cardiopatía valvular

En pacientes con insuficiencia mitral, S_3 es un mal predictor de la presión de llenado elevada (LR no significativo) y de la fracción de eyección deprimida (LR = 1,9).[48] Algunos estudios correlacionan el ruido con la gravedad de la insuficiencia mitral,[20] mientras que otros no lo hacen.[48]

En cambio, S_3 es un hallazgo útil en pacientes con valvulopatía aórtica. En pacientes con estenosis aórtica, S_3 detecta tanto presiones de llenado elevadas (LR = 2,3 para presiones de enclavamiento capilar pulmonar de 12 mmHg o más) como una fracción de eyección deprimida (LR = 5,7 para FE menor del 50%).[48] En los pacientes con insuficiencia aórtica, S_3 detecta tanto la gravedad de la insuficiencia (LR = 5,9 para fracción regurgitante igual o superior al 40%; v. cap. 45) como la fracción de eyección menor del 50% (LR = 8,3).[20]

3. Pacientes con dolor torácico agudo

En los pacientes con dolor torácico agudo que acuden a los servicios de urgencias, el hallazgo de S_3 aumenta la probabilidad de infarto de miocardio (LR = 3,2; v. cuadro de MBE 41.1).

4. Consulta preoperatoria

En la consulta preoperatoria, el hallazgo de S_3 es ominoso, indica que el paciente, sin ninguna otra intervención, tiene un mayor riesgo de edema pulmonar perioperatorio (LR = 14,6) y de infarto de miocardio o muerte cardiaca (LR = 8).[39]

B. Cuarto ruido cardiaco

El hallazgo del galope S_4 tiene menos valor diagnóstico, simplemente porque los trastornos que causan la rigidez de los ventrículos son muy diversos y porque S_4 no predice los hallazgos hemodinámicos del paciente. El hallazgo no predice la fracción de eyección, las presiones de llenado del corazón izquierdo ni las complicaciones cardiacas postoperatorias.[23,24,34,39,40] Tampoco predice una estenosis aórtica significativa en pacientes de edad avanzada con soplos de flujo aórtico, presumiblemente porque muchos pacientes con estenosis leve tienen el hallazgo por otras razones, como la cardiopatía isquémica.[42,43]

No obstante, cuando se detecta 1 mes después del infarto de miocardio, S_4 es un modesto predictor de la mortalidad cardiaca a 5 años (LR = 3,2; v. cuadro de MBE 41.1). Los auscultadores experimentados demostraron en el pasado que el deterioro clínico de los pacientes con enfermedad isquémica hacía que el intervalo S_4-S_1 se ampliara, lo que podía reconocerse a la cabecera del paciente, pero la interpretación adecuada de este hallazgo requería conocer el intervalo PR del paciente, lo que limitaba su utilidad.[49] En pacientes con ritmos cardiacos caóticos, el hallazgo de S_4 excluye la fibrilación auricular y sugiere otros diagnósticos como la taquicardia auricular multifocal.

El galope S_4 es raro en pacientes con insuficiencia mitral crónica, porque la aurícula dilatada de estos pacientes no puede contraerse con fuerza. Por tanto, el hallazgo de un galope S_4 en un paciente con insuficiencia mitral es una pista importante para el diagnóstico de insuficiencia mitral *aguda* (p. ej., rotura de la cuerda tendinosa; v. cap. 46).[50-52]

Bibliografía

1. Kupari M, Koskinen P, Virolainen J, Hekali P, Keto P. Prevalence and predictors of audible physiological third heart sound in a population sample aged 36 to 37 years. *Circulation*. 1994;89(3):1189–1195.
2. Craige E. Gallop rhythm. *Prog Cardiovasc Dis*. 1967;10(3):246–261.
3. Sloan AW. Cardiac gallop rhythm. *Medicine (Baltimore)*. 1958;37(3):197–215.
4. Feinstein AR, Hochstein E, Luisada AA, et al. Glossary of cardiologic terms related to physical diagnosis and history. *Am J Cardiol*. 1968;21(2):273–274.
5. Ronan JA. Cardiac auscultation: the third and fourth heart sounds. *Heart Dis Stroke*. 1992;1(5):267–270.
6. Warnica JW. Canadian mnemonics for heart sounds. *CMAJ*. 2007;176(1):69.
7. Harvey WP, Stapleton J. Clinical aspects of gallop rhythm with particular reference to diastolic gallop. *Circulation*. 1958;18(5):1017–1024.
8. Tavel ME. *Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording*. 4th ed. Year Book Publishers, Inc; 1985.
9. Bethell HJ, Nixon PG. Examination of the heart in supine and left lateral positions. *Br Heart J*. 1973;35(9):902–907.
10. Fowler NO, Adolph RJ. Fourth sound gallop or split first sound? *Am J Cardiol*. 1972;30(4):441–444.
11. Dock W. Loud presystolic sounds over the jugular veins associated with high venous pressure. *Am J Med*.

1956;20(6):853–859.
12. Perloff JK. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 1967;9(4):303–340.
13. Leatham A. *Auscultation of the Heart and Phonocardiography*. 2nd ed. Churchill Livingstone; 1975.
14. Jordan MD, Taylor CR, Nyhuis AW, Tavel ME. Audibility of the fourth heart sound: relationship to presence of disease and examiner experience. *Arch Intern Med*. 1987;147(4):721–726.
15. Ozawa Y, Smith D, Craige E. Origin of the third heart sound. *I. Studies in dogs. Circ*. 1983;67(2):393–398.
16. Ozawa Y, Smith D, Craige E. Origin of the third heart sound. II. Studies in human subjects. *Circ*. 1983;67(2):399–404.
17. Kono T, Rosman H, Alam M, Stein PD, Sabbah HN. Hemodynamic correlates of the third heart sound during the evolution of chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(2):419–423.
18. Ishimitsu T, Smith D, Berko B, Craige E. Origin of the third heart sound: comparison of ventricular wall dynamics in hyperdynamic and hypodynamic types. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5(2 Pt 1):268–272.
19. Van de Werf F, Boel A, Geboers J, et al. Diastolic properties of the left ventricle in normal adults and in patients with third heart sounds. *Circulation*. 1984;69(6):1070–1078.
20. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Mohty D, et al. Pathophysiologic determinants of third heart sounds: a prospective clinical and Doppler echocardiographic study. *Am J Med*. 2001;111(2):96–102.
21. Shah SJ, Marcus GM, Gerber IL, et al. Physiology of the third heart sound: novel insights from tissue doppler imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(4):394–400.
22. Glower DD, Murrah RL, Olsen CO, Davis JW, Rankin MS. Mechanical correlates of the third heart sound. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(2):450–457.

23. Shah PM, Gramiak R, Kramer DH, Yu PN. Determinants of atrial (S4) and ventricular (S3) gallop sounds in primary myocardial disease. *N Engl J Med*. 1968;278(14):753–758.
24. Shah PM, Yu PN. Gallop rhythm. Hemodynamic and clinical correlation. *Am Heart J*. 1969;78(6):823–828.
25. Homma S, Bhattacharjee D, Gopal A, Correia J. Relationship of auscultatory fourth heart sound to the quantitated left atrial filling fraction. *Clin Cardiol*. 1991;14(8):671–674.
26. Iga K, Konishi T. Intermittently audible the "third heart sound" as a sign of complete atrio-ventricular block in patients with a VVI pacemaker. *Int J Cardiol*. 1999;71(2):135–139.
27. Konishi E, Kawasaki T, Shiraishi H, Yamano M, Kamitani T. Additional heart sounds during early diastole in a patient with hypertrophic cardiomyopathy and atrioventricular block. *J Cardiol Cases*. 2015;11(6):171–174.
28. Van de Werf F, Geboers J, Kesteloot H, De Geest H, Barrios L. The mechanisms of disappearance of the physiologic third heart sound with age. *Circulation*. 1986;73(5):877–884.
29. Gadsboll N, Hoilund-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Interobserver agreement and accuracy of bedside estimation of right and left ventricular ejection fraction in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1989;63(18):1301–1307.
30. Mattleman SJ, Hakki AH, Iskandrian AS, Segal BL, Kane SA. Reliability of bedside evaluation in determining left ventricular function: correlation with left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(2 Pt 1):417–420.
31. Patel R, Bushnell DL, Sobotka PA. Implications of an audible third heart sound in evaluating cardiac function. *West J Med*. 1993;158(6):606–609.
32. Marcus G, Vessey J, Jordan MV, et al. Relationship between accurate auscultation of a clinically useful third heart sound and level of experience. *Arch Intern Med*. 2006;166(6):617–622.
33. Gadsbøll N, Høilund-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Symptoms and signs of heart failure in patients with

myocardial infarction: reproducibility and relationship to chest X-ray, radionuclide ventriculography and right heart catheterization. *Eur Heart J*. 1989;10(11):1017–1028.
34. Zema MJ, Restivo B, Sos T, Sniderman KW, Kline S. Left ventricular dysfunction: bedside Valsalva manoeuvre. *Br Heart J*. 1980;44(5):560–569.
35. Harlan WR, Oberman A, Grim R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. *Ann Intern Med*. 1977;86(2):133–138.
36. Marcus GM, Michaels AD, de Marco T, McCulloch CE, Chatterjee K. Usefulness of the third heart sound in predicting an elevated level of B-type natriuretic peptide. *Am J Cardiol*. 2004;93(10):1312–1313.
37. Narain VS, Puri A, Gilhotra HS, et al. Third heart sound revisited: a correlation with N-terminal pro brain natriuretic peptide and echocardiography to detect left ventricular dysfunction. *Indian Heart J*. 2005;57(1):31–34.
38. Tierney WM, Fitzgerald J, McHenry R, et al. Physicians' estimates of the probability of myocardial infarction in emergency room patients with chest pain. *Med Decis Making*. 1986;6(1):12–17.
39. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297(16):845–850.
40. Goldman L, Caldera DL, Southwick FS, et al. Cardiac risk factors and complications in non-cardiac surgery. *Medicine (Baltimore)*. 1978;57(4):357–370.
41. Gupta S, Michaels AD. Relationship between accurate auscultation of the fourth heart sound and level of physician experience. *Clin Cardiol*. 2009;32(2):69–75.
42. Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by continuous-wave Doppler echocardiography with physical signs of aortic stenosis in patients aged 62 to 100 years with aortic systolic ejection murmurs. *Am J Cardiol*. 1987;60(4):399–401.

43. Kavalier MA, Stewart J, Tavel ME. The apical A wave versus the fourth heart sound in assessing the severity of aortic stenosis. *Circulation*. 1975;51(2):324–327.
44. Ishikawa M, Sakata K, Maki A, Mizuno H, Ishikawa K. Prognostic significance of a clearly audible fourth heart sound detected a month after an acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1997;80(5):619–621.
45. Eagle KA, Quertermous T, Singer DE, et al. Left ventricular ejection fraction. Physician estimates compared with gated blood pool scan measurements. *Arch Intern Med*. 1988;148(4):882–885.
46. Lee DCS, Johnson RA, Bingham JB, et al. Heart failure in outpatients: a randomized trial of digoxin versus placebo. *N Engl J Med*. 1982;306(12):699–705.
47. Likoff MJ, Chandler SL, Kay HR. Clinical determinants of mortality in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1987;59(6):634–638.
48. Folland ED, Kriegel BJ, Henderson WG, Hammermeister KE, Sethi GK. Implications of third heart sounds in patients with valvular heart disease. *N Engl J Med*. 1992;327(7):458–462.
49. Barlow JB. Some observations on the atrial sound. *S Afr Med J*. 1960;34:887–892.
50. Cohen LS, Mason DT, Braunwald E. Significance of an atrial gallop sound in mitral regurgitation: A clue to the diagnosis of rupture chordae tendineae. *Circulation*. 1967;35(1):112–118.
51. DePace NL, Nestico PF, Morganroth J. Acute severe mitral regurgitation. Pathophysiology, clinical recognition, and management. *Am J Med*. 1985;78(2):293–306.
52. Hultgren HN, Hancock EW, Cohn KE. Auscultation in mitral and tricuspid valvular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 1968;10(4):298–322.

[*] Para reproducir el galope S_3 con el ritmo correcto, hay que dejar caer la «p» de *dup* (S_2). En la mayoría de los pacientes el acento está en S_2 *(lub* ***du*** *bub),* aunque en otros recae en S_1 o en S_3. El clínico puede practicar las tres versiones, manteniendo siempre la misma cadencia, para familiarizarse con los distintos sonidos de S_3.

[†] Los profesores canadienses han sugerido diferentes mnemotecnias para el ritmo de S_3 y S_4: *Montreal* (pronunciado MON TRE al) para S_3 y *Toronto* (tor ON to) para S_4.[6]

Capítulo 42: Otros ruidos cardiacos

Puntos didácticos clave

- Diversos ruidos cardiacos se clasifican por su ritmo: ruidos protosistólicos (ruidos de eyección), ruidos meso- y telesistólicos (chasquido del prolapso de la válvula mitral) y ruidos protodiastólicos (chasquido de apertura de la estenosis mitral, golpe pericárdico de la pericarditis constrictiva y «plop» tumoral del mixoma auricular).
- Si un paciente con una válvula cardiaca protésica rígida presenta dolor torácico, disnea o síncope, el clínico debe documentar cuidadosamente los ruidos cardiacos protésicos. En las válvulas de bola enjaulada, los ruidos de apertura deben ser más fuertes (protosistólicos para la posición aórtica; protodiastólicos para la posición mitral). En las válvulas de disco basculante, los ruidos de

cierre deben ser más fuertes (S_2 para la posición aórtica; S_1 para la posición mitral). Si no se obtienen estos resultados, puede indicar la presencia de una trombosis valvular.

Además de los ruidos cardiacos primero, segundo, tercero y cuarto, pueden producirse otros ruidos discretos y cortos (fig. 42.1). Estos ruidos son los ruidos protosistólicos (p. ej., el ruido de eyección aórtica o pulmonar), los ruidos meso- o telesistólicos (p. ej., el chasquido sistólico del prolapso de la válvula mitral), los ruidos protodiastólicos (p. ej., el chasquido de apertura de la estenosis mitral, el golpe pericárdico de la pericarditis constrictiva y el «plop» tumoral del mixoma auricular) y los ruidos de las válvulas protésicas. Todos son ruidos de alta frecuencia que se escuchan mejor con el diafragma del estetoscopio.

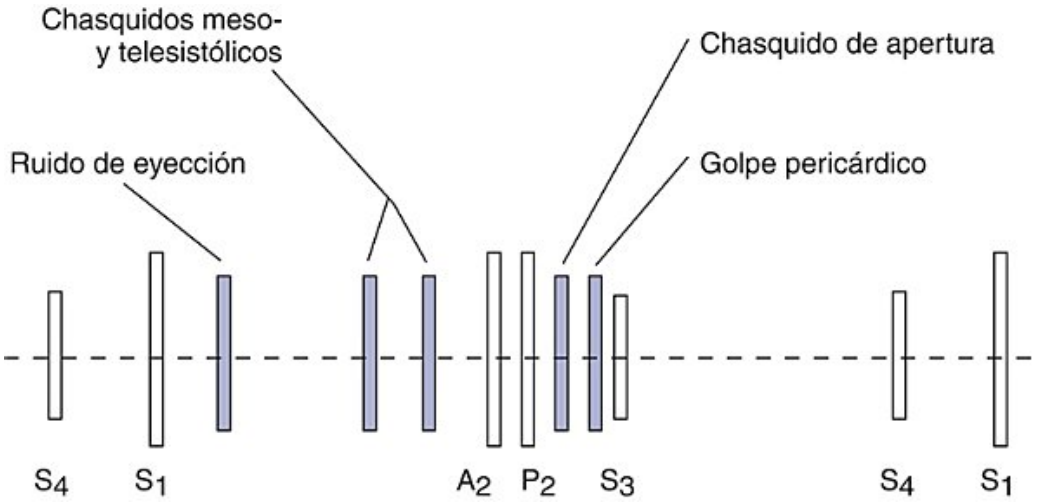


FIG. 42.1 **Ruidos cardiacos diversos.** La figura muestra el ritmo de diversos ruidos sistólicos (ruidos de eyección y chasquidos meso- y telesistólicos) y diastólicos (chasquido de apertura y golpe pericárdico), en relación con los ruidos cardiacos principales (ruidos cardiacos primero, segundo, tercero y cuarto). El «plop» tumoral del mixoma auricular, no mostrado en la figura, tiene un ritmo variable, que va de 80 ms después de A_2 (es decir, el ritmo del chasquido de apertura) a 150 ms después de A_2 (es decir, el ritmo del tercer ruido cardiaco).[25]

Ruidos de eyección

I. Hallazgo y patogenia

El ruido de eyección es el ruido protosistólico más común. Es el resultado de una parada repentina anormal de las valvas semilunares cuando se abren durante la sístole temprana.[1,2] Los pacientes con ruidos de eyección aórtica suelen tener estenosis aórtica, una válvula aórtica bicúspide o una raíz aórtica dilatada.[1,2] Los que presentan ruidos de eyección pulmonar tienen estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar o un tronco pulmonar dilatado.[2,3]

Los ruidos de eyección aórtica y pulmonar se distinguen por su localización, los soplos asociados y la forma en que varían durante la respiración. El ruido de eyección aórtica es un ruido fuerte de alta frecuencia (a menudo más fuerte que S_1) que se escucha mejor en el ápex, aunque también suele ser audible en el borde superior derecho del esternón.[4] No varía con la respiración. Los ruidos de eyección pulmonar se limitan al borde esternal en el segundo o tercer espacio intercostal; suelen disminuir en intensidad durante la inspiración. Los ruidos de eyección asociados a la estenosis aórtica o pulmonar se producen inmediatamente antes de la aparición del soplo sistólico.[4,5]

El capítulo 41 describe cómo distinguir los ruidos de eyección de otros ruidos dobles alrededor de S_1, incluidos la combinación de S_4-S_1 y el S_1 desdoblado.

II. Importancia clínica

La asociación etiológica de estos ruidos es crucial. En los pacientes con estenosis aórtica, el ruido de eyección implica que la estenosis está a nivel valvular y que hay cierta movilidad en la válvula. Los pacientes ancianos con estenosis aórtica calcificada no suelen tener ruidos de eyección, porque la degeneración calcificada hace que las valvas de la válvula sean inflexibles. En cambio, los niños con estenosis aórtica no calcificada suelen tener ruidos de eyección. En una serie consecutiva de 118 pacientes con estenosis aórtica, el ruido de eyección era audible en el 100% de los pacientes con estenosis valvular no calcificada, en el 32% con estenosis valvular calcificada y en ninguno con estenosis subvalvular o supravalvular.[4]

Chasquidos meso- y telesistólicos

I. Hallazgo y patogenia

En los pacientes con prolapso de la válvula mitral se producen chasquidos meso- y telesistólicos. Estos ruidos, que a veces son múltiples, se producen por la desaceleración repentina de la valva

mitral al prolapsar hacia atrás en la aurícula izquierda durante la sístole.[6] El chasquido es más fuerte en el ápex o en el borde inferior izquierdo del esternón y se asocia con frecuencia a un soplo telesistólico.[7]

El rasgo distintivo del chasquido del prolapso de la válvula mitral (y también del soplo asociado) es que su sincronización cambia durante las maniobras que modifican el retorno venoso. Por ejemplo, la fase de esfuerzo de la maniobra de Valsalva o el cambio de cuclillas a bipedestación, que disminuyen el retorno venoso, hacen que las valvas mitrales se prolapsen antes en la sístole, con lo que el chasquido (y el soplo) se acercan a S_1 (v. fig. 46.1).[7,8]

Los clínicos llevan auscultando los chasquidos desde hace más de un siglo, aunque se atribuían a adherencias pleuropericárdicas u otras causas extracardiacas[9] hasta la década de 1960, cuando Barlow demostró que el ruido coincidía con el prolapso sistólico de la valva mitral posterior.[10]

II. Importancia clínica

La presencia del chasquido o soplo característico es por sí sola motivo suficiente para el diagnóstico de prolapso de la válvula mitral.[11,12] En el capítulo 46 se analizan más a fondo estos hallazgos.

Chasquido de apertura

I. Hallazgo y patogenia

El chasquido de apertura es un ruido protodiastólico que se escucha en pacientes con estenosis mitral.* El ruido se produce porque las valvas mitrales estenóticas (aunque están fusionadas, son móviles) ondean como una gran vela hacia el ventrículo durante la diástole temprana, pero luego se desaceleran bruscamente al encontrarse con los límites del movimiento.[1,6] La desaceleración brusca provoca un ruido fuerte, de frecuencia media a alta, al que sigue el soplo retumbante mesodiastólico de la estenosis mitral. El chasquido de

apertura se escucha mejor entre el ápex y el borde inferior izquierdo del esternón.

El clínico puede imitar el ruido del chasquido y el soplo juntos estableciendo primero la cadencia de S_1, S_2 y chasquido de apertura (RUP = S_1; bu = S_2; DUP = chasquido de apertura):

RUP bu DUP RUP bu DUP RUP bu DUP

y luego añadir el soplo:

RUP bu DUPRRRRRRRRUP bu DUPRRRRRRRRUP bu DUP

En algunos pacientes, el chasquido de apertura es tan fuerte que se escucha fácilmente en el segundo espacio intercostal izquierdo, donde imita un S_2 desdoblado ampliamente. Sin embargo, una cuidadosa atención a la inspiración en estos pacientes puede revelar un *triple* ruido (S_2 desdoblado y chasquido de apertura) en este lugar, confirmando que el último ruido es el chasquido de apertura.

El chasquido de apertura de la estenosis mitral fue descrito por primera vez por Bouillard en 1835.[1]

II. Importancia clínica

Según la enseñanza tradicional, el chasquido de apertura es inaudible en los pacientes con estenosis mitral cuyas valvas se han vuelto tan engrosadas e inflexibles que no pueden crear ruido.[6,13] Existe una correlación inversa entre la amplitud del chasquido de apertura y el grado de calcificación de la válvula mitral ($r = –0,675$, $p < 0,01$).[14]

El intervalo entre el componente A_2 de S_2 y el chasquido de apertura (intervalo A_2-CA) se ha utilizado para calibrar la gravedad de la estenosis mitral. Los pacientes con una obstrucción más grave

tienden a tener un intervalo A_2-CA más estrecho que los que tienen una enfermedad más leve. Esto se debe a que la válvula mitral se abre cuando la presión en el ventrículo en relajación cae por debajo de la presión auricular; cuanto más grave es la obstrucción, mayor es la presión auricular y antes se produce este cruce. No obstante, la determinación del intervalo A_2-CA es principalmente un ejercicio fonocardiográfico, no auscultatorio.[15] Además, el intervalo A_2-CA también depende de variables distintas de la gravedad de la estenosis, como el tiempo de relajación ventricular y la frecuencia cardiaca, lo que complica aún más su interpretación exacta a la cabecera del paciente.[15]

El chasquido de apertura indica que el soplo diastólico que lo acompaña representa una estenosis mitral y no un ruido por aumento de flujo sobre una válvula no estenótica (v. ruidos de flujo en cap. 46).

Golpe pericárdico

El golpe pericárdico es un ruido protodiastólico fuerte que se escucha en el 20-94% de los pacientes con pericarditis constrictiva (v. cap. 47). Se escucha en una zona amplia entre el ápex y el borde inferior izquierdo del esternón. En comparación con el tercer ruido cardiaco, el golpe pericárdico es un ruido de mayor frecuencia (fácilmente detectable con el diafragma del estetoscopio), aparece en una zona más amplia del precordio y se produce ligeramente antes (aunque todavía más tarde que el chasquido de apertura o el segundo ruido cardiaco ampliamente desdoblado).[16]

El golpe pericárdico es el resultado de la desaceleración repentina del ventrículo que se llena al encontrarse con los bordes del saco pericárdico rígido.[16,17] En este sentido, es similar al tercer ruido cardiaco, aunque la desaceleración más brusca de la constricción es lo que probablemente hace que el golpe pericárdico sea más agudo y fuerte que el tercer ruido cardiaco (v. cap. 41).

«Plop» tumoral

El «plop» tumoral es un ruido protodiastólico que representa el prolapso del tumor pedunculado desde la aurícula sobre la válvula mitral (o tricúspide) hacia el ventrículo.[18] En dos grandes series de pacientes con mixoma (283 pacientes), se detectó en el 15-50% de ellos.[19,20] Característicamente, la intensidad y el ritmo del «plop» tumoral varían entre las exploraciones: el «plop» puede producirse tan pronto como el ritmo de un chasquido de apertura o tan tarde como el del tercer ruido cardiaco. A menudo, se asocia con un soplo diastólico que imita el ruido retumbante de la estenosis mitral.[19]

En la referencia de Doshi se encuentra una grabación de audio de un soplo pansistólico y un ruido de «plop» tumoral de un paciente con un mixoma de la válvula mitral.[21]

Ruidos cardiacos protésicos

I. Introducción

Los ruidos cardiacos protésicos anormales pueden ser la única pista que explique la disnea, el síncope o el dolor torácico del paciente. Para reconocer estos ruidos anormales de forma sencilla y rápida, el clínico debe conocer primero los ruidos cardiacos protésicos normales. Este apartado se centra en las válvulas mecánicas rígidas, como las válvulas de bola enjaulada (Starr-Edwards),[†] las válvulas de disco basculante único (Bjork-Shiley, Medtronic-Hall) y las válvulas de disco basculante doble (St. Jude Medical).[22-24]

II. Principios

Se caracterizan por: 1) el ritmo y la intensidad de los ruidos de apertura y cierre, que suelen tener una calidad metálica o de chasquido y a menudo son audibles sin estetoscopio, y 2) los soplos asociados. Cualquier ruido o soplo nuevo o cambiante requiere una investigación.

A. Ruidos de apertura y cierre

En los pacientes con válvulas de bola enjaulada, el ruido de apertura es más fuerte que el de cierre. En los pacientes con válvulas de disco basculante (tanto de disco único como de disco doble), los ruidos de cierre son fuertes y los de apertura son solo débiles o inaudibles (fig. 42.2).

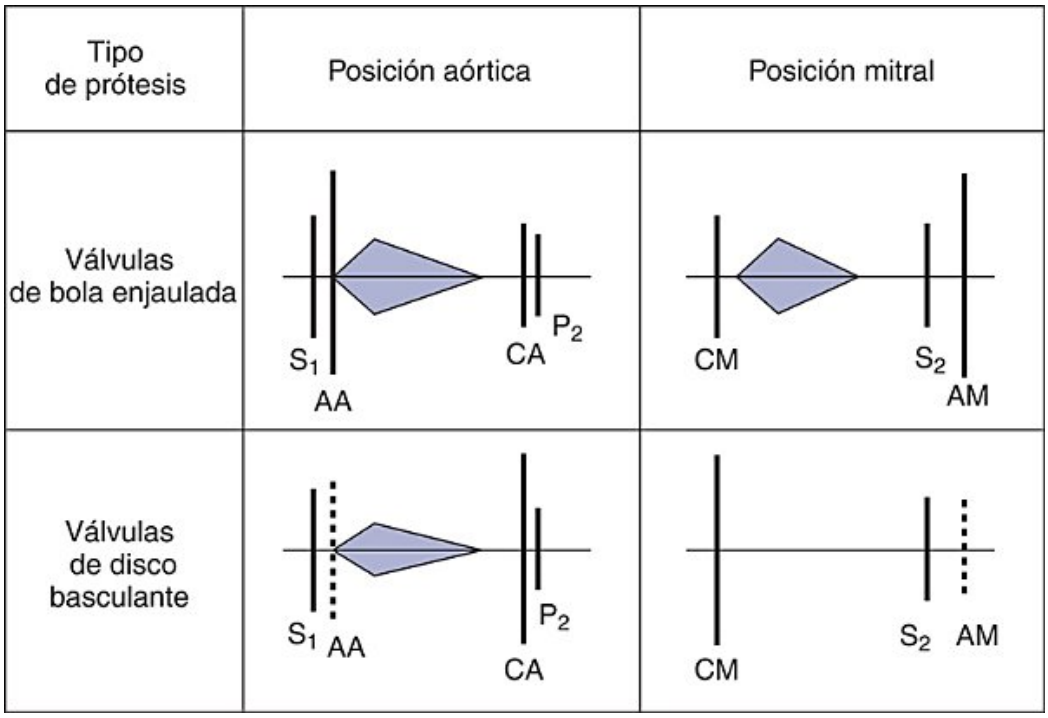


FIG. 42.2 Ruidos de válvulas protésicas. Los hallazgos normales de las válvulas protésicas se describen en las referencias 22-24. *AA,* ruido de apertura de la prótesis aórtica; *AM,* ruido de apertura de la prótesis mitral; *CA,* ruido de cierre de la prótesis aórtica; *CM,* ruido de cierre de la prótesis mitral; P_2, componente pulmonar del segundo ruido cardiaco; S_1, primer ruido cardiaco; S_2, segundo ruido cardiaco. Véase el texto.

1. Válvulas de bola enjaulada

En la posición aórtica, la válvula de bola enjaulada produce un ruido de apertura fuerte, que es un ruido sistólico adicional que se produce justo después de S_1 con una sincronización idéntica a la del ruido de eyección aórtico (es decir, en lugar de solo S_1 y S_2, *lub dup… lub dup,* el clínico oye *ledup dup…ledup dup*). Las válvulas de bola enjaulada en posición mitral producen un ruido diastólico adicional cuando se abren, con una sincronización idéntica a la del chasquido de apertura (es decir, en lugar de S_1 y S_2, *lub bup…lub bup,* es *lub budup…lub budup*). Estos chasquidos de apertura deben ser siempre más fuertes que el correspondiente chasquido de cierre (es decir, los chasquidos de cierre coinciden con S_2 en las prótesis aórticas y con S_1 en las prótesis mitrales). El hallazgo de un ruido de apertura inaudible o anormalmente suave indica que algo está interfiriendo en la excursión de la bola, como un trombo.

2. Válvulas de disco basculante

Estas válvulas producen ruidos de cierre distintos y metálicos que coinciden con S_1 (posición mitral) o S_2 (posición aórtica). Los pacientes cuyos ruidos de cierre son anormalmente silenciosos pueden tener una disfunción valvular importante.

B. Soplos

En la posición aórtica, todas las válvulas rígidas (de bola enjaulada y de disco basculante) suelen producir soplos mesosistólicos cortos que se escuchan mejor en la base y a veces se irradian al cuello. Los soplos diastólicos en estos pacientes sugieren una insuficiencia perivalvular y requieren investigación.[22-24]

En los pacientes con válvulas rígidas en posición mitral, cualquier soplo holosistólico sugiere una insuficiencia perivalvular y requiere investigación. Un hallazgo normal en pacientes con válvula de bola enjaulada en posición mitral (pero no con válvulas de disco basculante) es un soplo proto- o mesosistólico en el borde izquierdo del esternón. Este soplo no indica insuficiencia, sino que representa

una turbulencia causada por la jaula de la válvula que se proyecta hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo.[22,24]

Bibliografía

1. Leatham A. *Auscultation of the Heart and Phonocardiography*. 2nd ed. Churchill Livingstone; 1975.
2. Perloff JK. The physiologic mechanisms of cardiac and vascular physical signs. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(1):184–198.
3. Perloff JK. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 1967;9(4):303–340.
4. Hancock EW. The ejection sound in aortic stenosis. *Am J Med*. 1966;40(4):569–577.
5. Leatham A, Weitzman D. Auscultatory and phonocardiographic signs of pulmonary stenosis. *Br Heart J*. 1957;19(3):303–317.
6. Ronan JA. Cardiac auscultation: opening snaps, systolic clicks, and ejection sounds. *Heart Dis Stroke*. 1993;2(3):188–191.
7. Barlow JB, Bosman CK, Pocock WA, Marchand P. Late systolic murmurs and non-ejection ("mid-late") systolic clicks: an analysis of 90 patients. *Br Heart J*. 1968;30(2):203–218.
8. Fontana ME, Wooley CF, Leighton RF, Lewis RP. Postural changes in left ventricular and mitral valvular dynamics in systolic click—late systolic murmur syndrome. *Circulation*. 1975;51(1):165–173.
9. Devereux RB, Perloff JK, Reichek N, Josephson ME. Mitral valve prolapse. *Circulation*. 1976;54(1):3–14.
10. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P, Denny M. The significance of late systolic murmurs. *Am Heart J*. 1963;66(4):443–452.
11. Perloff JK, Child JS. Clinical and epidemiologic issues in mitral valve prolapse: overview and perspective. *Am Heart J*. 1987;113(5):1324–1332.

12. Perloff JK, Child JS, Edwards JE. New guidelines for the clinical diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*. 1986;57(13):1124–1129.
13. Wood P. An appreciation of mitral stenosis: Part 1. Clinical features. Part 2. Investigations and results. *Br Med J*. 1954;1(1051-1063):113–124.
14. Mularek-Kubzdela T, Grajek S, Olansinska A, et al. First heart sound and opening snap in patients with mitral valve disease. Phonocardiographic and pathomorphologic study. *Int J Cardiol*. 2008;125(3):433–435.
15. Hultgren HN, Hancock EW, Cohn KE. Auscultation in mitral and tricuspid valvular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 1968;10(4):298–322.
16. Mounsey P. The early diastolic sound of constrictive pericarditis. *Br Heart J*. 1955;17(2):143–152.
17. Tyberg TI, Goodyer AVN, Langou RA. Genesis of pericardial knock in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*. 1980;46(4):570–575.
18. Kakizaki R, Nabeta T, Mizutani T, Koitabashi T, Ako J. Tumor plop sound. *Circ J*. 2016;80(11):2407–2408.
19. Pinede L, Duhaut P, Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80(3):159–172.
20. Aggarwal SK, Barik R, Sarma TCSR, et al. Clinical presentation and investigation findings in cardiac myxomas: new insights from the developing world. *Am Heart J*. 2007;154(6):1102–1107.
21. Doshi SR, Naik N. Vegetation plop. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015;31(4):733–734.
22. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med*. 1996;335(6):407–416.
23. Commerford PJ, Stevens JE, Millar RS. Rumbles and prosthetic heart valves. *N Engl J Med*. 1997;336(17):1259–1260.
24. Smith ND, Raizada V, Abrams J. Auscultation of the normally functioning prosthetic valve. *Ann Intern Med*. 1981;95(5):594–598.

25. Tavel ME. *Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording*. 4th ed. Year Book Publishers, Inc; 1985.

---

[*] Los pacientes con estenosis tricuspídea también pueden tener un chasquido de apertura, pero todos estos pacientes también tienen estenosis mitral y chasquido de apertura mitral. Es difícil diferenciar los chasquidos de apertura tricuspídeos y mitrales mediante la auscultación.

[†] La válvula Starr-Edwards ya no se fabrica, aunque sigue utilizándose.

Capítulo 43: Soplos cardiacos: principios generales

Puntos didácticos clave

- Los soplos se clasifican por su ritmo (sistólico, diastólico o continuo), su localización, su intensidad y su contenido frecuencial (es decir, alta frecuencia, baja frecuencia, mezcla de frecuencias).
- Los soplos sistólicos son el resultado de un flujo anormal sobre un tracto de salida o una válvula semilunar (es decir, una válvula aórtica o pulmonar) o de una insuficiencia ventricular hacia una cámara de baja presión (insuficiencia mitral o tricúspide, o bien comunicación interventricular). Los soplos diastólicos son el resultado de una válvula semilunar no hermética (insuficiencia aórtica o pulmonar) o de un flujo anormal sobre una válvula auriculoventricular (estenosis mitral o tricuspídea, o ruidos de flujo).

- El uso de onomatopeyas (es decir, el uso de la voz humana para imitar los soplos) ayuda a los clínicos a identificar correctamente el ritmo y la frecuencia de un soplo. Además, las onomatopeyas permiten reconocer rápidamente la cadencia de los ruidos, evitando así la necesidad de diseccionar los hallazgos auscultatorios en sus componentes individuales.
- El hallazgo diagnóstico más útil en pacientes con soplos sistólicos es la distribución del ruido en la pared torácica. También son útiles para el diagnóstico la intensidad de S_1 y S_2, la respuesta de la intensidad del soplo al cambio de la duración del ciclo (es decir, latidos irregulares) y la respuesta a diversas maniobras que afectan al retorno venoso y a la poscarga.

I. Introducción

Desde la década de 1830, la comprensión de los soplos cardiacos ha evolucionado en tres etapas distintas.[1] En la primera etapa, brillantes clínicos –James Hope (1801-1841), Austin Flint (1812-1886) y Graham Steell (1851-1942)– realizaron observaciones precisas a la cabecera del paciente y correlacionaron el ritmo y la calidad de los soplos con la evolución clínica de los enfermos y los hallazgos *post mortem*.[2] En la segunda etapa, durante las décadas de 1950 y 1960, el cateterismo cardiaco y la fonocardiografía ayudaron a los clínicos a comprender la hemodinámica responsable de los soplos cardiacos,[3-5] y la introducción de la cirugía cardiaca aumentó la importancia de la auscultación, estimulando a los clínicos a ser lo más precisos y

exactos posible. Por último, en las décadas de 1970 y 1980, la introducción de la ecocardiografía resolvió muchos de los misterios que aún quedaban sobre los soplos, incluida la causa de los ruidos de eyección en la estenosis aórtica y los soplos y chasquidos telesistólicos en el prolapso de la válvula mitral.

Este capítulo incluye los principios de descripción y diagnóstico de los soplos. Los trastornos cardiacos específicos y sus soplos asociados se analizan con más detalle en los capítulos 44 a 46.

II. Hallazgos

Las características importantes de los soplos cardiacos son la localización (tanto el lugar donde es más fuerte como la dirección en la que viaja o *irradia* el ruido), el ritmo, la intensidad y la frecuencia (o *tono,* que es alto, bajo o una mezcla de frecuencias altas y bajas).[6] A veces también se utilizan los términos *áspero, retumbante, soplante, rudo* y *musical* para describir la calidad tonal específica de los soplos.

Los soplos varían frecuentemente en intensidad durante el ciclo respiratorio, pero los ruidos fuertes similares a soplos que desaparecen completamente durante la inspiración o la espiración son probablemente roces pericárdicos, no soplos.[7]

A. Clasificación básica de los soplos

Los soplos se clasifican a grandes rasgos en sistólicos, diastólicos y continuos (tabla 43.1).[6] Los **soplos sistólicos** se producen durante el tiempo que transcurre entre S_1 y S_2. Los **soplos diastólicos** se producen en cualquier momento desde S_2 hasta el siguiente S_1. Los **soplos continuos** comienzan en la sístole, pero se extienden más allá de S_2 hasta la diástole, lo que indica que no respetan los límites de la sístole y la diástole y que, por tanto, surgen *fuera* de las cuatro cámaras del corazón. A pesar del nombre, los soplos continuos no ocupan necesariamente toda la sístole y la diástole.

Tabla 43.1

Clasificación de los soplos en función del ritmo y la localización

Soplos sistólicos	**Lugar donde se produce el mayor ruido**
Flujo anormal sobre el tracto de salida o la válvula semilunar	
Estenosis aórtica	Base D, BIIE y ápex
Estenosis pulmonar	Base I
Comunicación interauricular*	Base I
Miocardiopatía hipertrófica con obstrucción	BIIE
Regurgitación desde la cámara de alta presión a la cámara de baja presión	
Insuficiencia mitral	Ápex
Insuficiencia tricuspídea	BIIE
Comunicación interventricular	BIIE
Soplos diastólicos	
Flujo retrógrado a través de la válvula semilunar no hermética	
Insuficiencia aórtica	BIIE
Insuficiencia pulmonar	Base I
Flujo anterógrado anormal sobre una válvula auriculoventricular	
Estenosis mitral	Ápex
Estenosis tricuspídea	BIIE
Soplos continuos	

Soplos sistólicos	**Lugar donde se produce el mayor ruido**
Conexiones anormales entre la arteria y la vena	
Conducto arterioso persistente	Base I
Fístula arteriovenosa	Sobre la fístula
Flujo anormal en las venas	
Zumbido venoso	Por encima de la cabeza de la clavícula
Soplo mamario[†]	Entre el tórax y el esternón
Estenosis en la arteria periférica	
Coartación de aorta	Sobre la espalda

Ápex, latido de la punta; *base I,* segundo espacio intercostal izquierdo junto al esternón; *base D,* segundo espacio intercostal derecho junto al esternón; *BIIE,* cuarto y quinto espacio intercostal izquierdo junto al esternón.

[*] El soplo de la comunicación interauricular se debe al exceso de flujo de sangre sobre la válvula pulmonar (por cortocircuito izquierda-derecha), no por el flujo a través del defecto en sí.

1. Soplos sistólicos

a. Etiología

Hay dos causas de los soplos sistólicos.

1). Flujo anormal sobre un tracto de salida o una válvula semilunar

Una de las causas es el flujo anormal sobre un tracto de salida o una válvula semilunar (es decir, la válvula aórtica o pulmonar), como: 1) el flujo anterógrado a través de una obstrucción (p. ej., estenosis aórtica, estenosis pulmonar o miocardiopatía hipertrófica), o 2) el aumento del flujo a través de una válvula semilunar normal (p. ej., comunicación interauricular o soplos de flujo de la anemia, fiebre, embarazo o tirotoxicosis).

2). Regurgitación desde un ventrículo a una cámara de baja presión

Algunos ejemplos son la insuficiencia mitral (fuga entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda), la insuficiencia tricuspídea (fuga entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha) y la comunicación interventricular (fuga entre los ventrículos izquierdo y derecho).

b. Clasificaciones anteriores de los soplos sistólicos: soplos de «eyección» y «regurgitantes»

En 1958 Leatham dividió todos los soplos sistólicos en «soplos de eyección» y «soplos regurgitantes», basándose en su relación con S_2.[3,4] Según su clasificación, los soplos de eyección comienzan después de S_1, tienen una forma de *crescendo-decrescendo* y siempre terminan antes de S_2.* Los soplos de eyección representan un flujo anormal a través de la válvula aórtica o pulmonar. Por el contrario, los soplos regurgitantes (p. ej., insuficiencia mitral y tricuspídea) comienzan con S_1, tienen forma de meseta y se extienden hasta S_2 o incluso ligeramente más allá (obliterando así S_2).

La clasificación de Leatham ya no se utiliza ampliamente por varias razones: 1) se basa totalmente en la fonocardiografía y no siempre se corresponde con lo que los clínicos oyen a la cabecera del paciente;[8] 2) depende totalmente de la audibilidad de los componentes aórtico y pulmonar de S_2, ruidos que a veces son inaudibles; 3) asume que todos los soplos de eyección se deben a la eyección sobre una válvula semilunar, aunque la experiencia ha demostrado que muchos se deben a lesiones regurgitantes; 4) su premisa fundamental, que la intensidad de un soplo depende de los gradientes de presión, no siempre es cierta (p. ej., el soplo del prolapso de la válvula mitral es más fuerte durante la sístole tardía, cuando los gradientes disminuyen).

En cambio, los soplos sistólicos se clasifican más fácilmente utilizando onomatopeyas en mesosistólicos, protosistólicos, sistólicos largos, holosistólicos y telesistólicos, basándose únicamente en si el soplo oscurece los ruidos S_1, S_2 o ambos (v.

apartado «Ritmo específico y calidad de los soplos mediante onomatopeyas»).[1]

2. Soplos diastólicos

Hay dos causas de soplos diastólicos: 1) un flujo retrógrado anormal a través de una válvula semilunar no hermética (p. ej., insuficiencia aórtica o pulmonar), o 2) un flujo anterógrado anormal a través de una válvula auriculoventricular (p. ej., estenosis mitral, estenosis tricuspídea y ruidos de flujo[†]).

3. Soplos continuos

Los soplos continuos son el resultado de cualquiera de los siguientes trastornos: 1) conexiones anómalas entre la aorta y el tronco pulmonar (p. ej., conducto arterioso persistente); 2) conexiones anómalas entre arterias y venas (p. ej., fístulas arteriovenosas) (v. cap. 54); 3) flujo anormal en las venas (p. ej., zumbido venoso y soplo mamario), o 4) flujo anormal en las arterias (p. ej., coartación de la aorta, estenosis de la arteria renal).

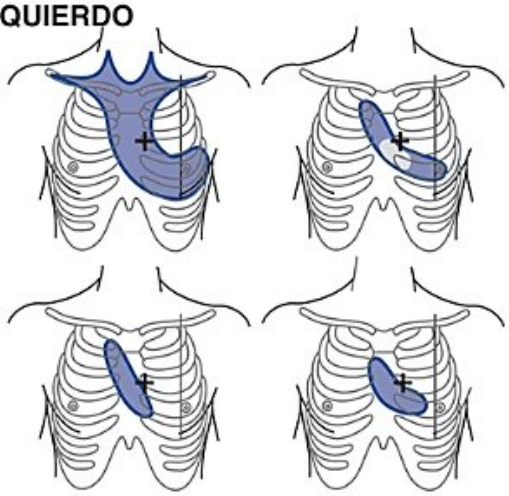
B. Localización en la pared torácica

Las localizaciones habituales de los soplos convencionales se describen en la tabla 43.1. Sin embargo, en pacientes con soplos sistólicos, uno de los signos diagnósticos más útiles es la distribución del ruido en la pared torácica con referencia al tercer espacio paraesternal izquierdo, un punto de referencia que se encuentra directamente sobre las válvulas aórtica y mitral y que distingue los soplos sistólicos en uno de los seis patrones posibles: 1) patrón de base apical amplia; 2) patrón de base apical pequeña; 3) patrón esternal inferior izquierdo; 4) patrón apical amplio; 5) patrón apical aislado, y 6) patrón de base aislado (las definiciones de estos patrones aparecen en la fig. 43.1).[7]

POR ENCIMA Y POR DEBAJO DEL TERCER ESPACIO PARAESTERNAL IZQUIERDO

Patrón de base apical amplia
El soplo se extiende al menos desde el primer espacio paraesternal derecho hasta el cuarto espacio intercostal en la LMC; puede tener una intensidad disminuida en el BIIE

Patrón de base apical pequeña
Soplo orientado oblicuamente, pero que no cumple los criterios de patrón de base apical amplia

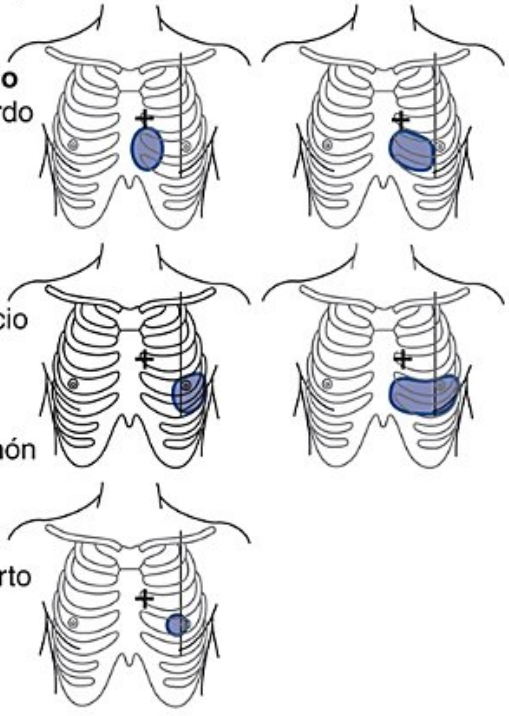


TOTALMENTE POR DEBAJO DEL TERCER ESPACIO PARAESTERNAL IZQUIERDO

Patrón esternal inferior izquierdo
Soplo a lo largo del borde izquierdo del esternón; puede extenderse a la LMC

Patrón apical amplio
Soplo en el cuarto o quinto espacio intercostal, o en ambos, y se extiende al menos desde la LMC hasta la línea axilar anterior; puede extenderse hasta el esternón

Patrón apical aislado
Soplo cerca de la LMC, en el cuarto o quinto espacio intercostal, limitado al diámetro del estetoscopio



TOTALMENTE POR ENCIMA DEL TERCER ESPACIO PARAESTERNAL IZQUIERDO

Patrón de base aislado
Soplo centrado en el segundo espacio intercostal o más alto; puede irradiar al cuello o a lo largo de las clavículas

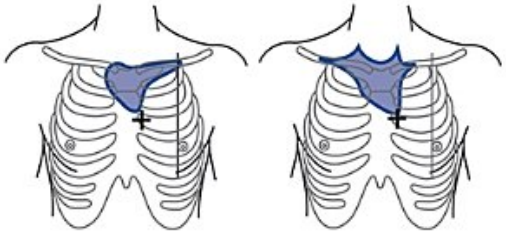


FIG. 43.1 Seis patrones de soplo sistólico. Cada uno de los seis patrones topográficos se distinguen por su distribución con referencia al tercer espacio paraesternal izquierdo (indicado con el símbolo «+» en cada dibujo). Este punto de referencia se identifica fácilmente localizando primero el ángulo esternal, donde se articula la segunda costilla, y luego contando hacia abajo hasta el segundo espacio intercostal, la tercera costilla y posteriormente el tercer espacio paraesternal. Dos de los patrones atraviesan por encima y por debajo este punto de referencia (patrones de *base apical amplia* y de *base apical pequeña*); tres se localizan por debajo de este punto de referencia (patrones *esternal inferior izquierdo*, *apical amplio* y *apical aislado*), y uno se sitúa completamente por encima del punto de referencia (patrón de *base aislado*). *BIIE,* borde inferior izquierdo del esternón; *LMC,* línea medioclavicular. Adaptado de McGee.[7]

La inspección del límite que rodea a los seis patrones sugiere que el principal determinante de la irradiación de un soplo no es necesariamente la dirección del flujo sanguíneo, sino la orientación del tórax óseo, concretamente las costillas inferiores izquierdas, el esternón y las clavículas (fig. 43.2). El aumento del flujo a través de una válvula semilunar o a través de una fuga regurgitante genera vibraciones en los ventrículos, las grandes arterias o ambos, que –dependiendo de su localización, amplitud y facilidad de conducción a los huesos de la pared corporal– producen uno de los seis patrones de soplo diferentes. De hecho, uno de los mejores argumentos de que la conducción ósea –y no la dirección del flujo sanguíneo– rige la distribución del ruido es el soplo de la insuficiencia mitral: en esta lesión, la sangre fluye desde el ventrículo izquierdo *hacia la derecha* (es decir, «hacia la derecha» del paciente, hacia la línea media) y *hacia arriba* hasta la aurícula izquierda, pero el soplo se irradia casi

perpendicularmente a esta, a lo largo de las costillas inferiores izquierdas hasta la axila.[7]

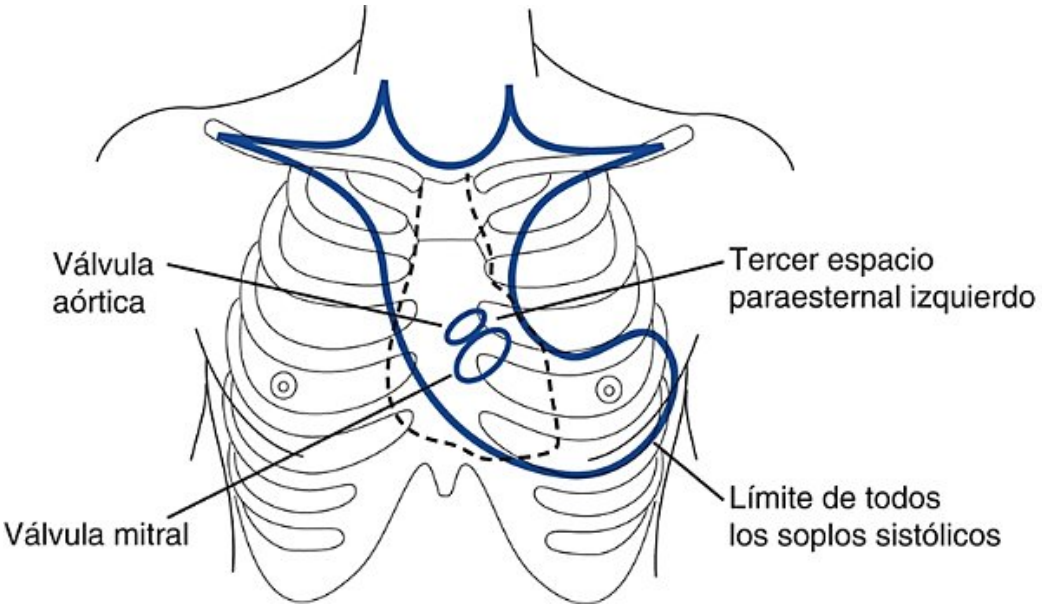


FIG. 43.2 Límites de los patrones de soplo sistólico. El tercer espacio paraesternal izquierdo cubre las válvulas aórtica y mitral. Si los ventrículos vibran lo suficiente como para producir ruido, se generan soplos por debajo de este punto de referencia. Las vibraciones del ventrículo derecho producen el patrón *esternal inferior izquierdo,* mientras que las del ventrículo izquierdo producen el patrón *apical aislado* o el patrón *apical amplio*. Si las grandes arterias vibran lo suficiente como para producir un ruido, los huesos situados por encima de este punto de referencia vibran y los soplos se irradian desde la parte superior del esternón hasta las clavículas y el cuello (patrón *apical aislado*). Con el aumento de la velocidad a través de la válvula aórtica, tanto el ventrículo izquierdo (costillas inferiores) como las grandes arterias (esternón superior y clavículas) vibran, provocando el *patrón de base apical* y sus variaciones. Adaptado de McGee.[7]

El significado diagnóstico de estos seis patrones de soplo sistólico se discute en el apartado «Diagnóstico diferencial de los soplos

sistólicos».

C. Ritmo específico y calidad de los soplos mediante onomatopeyas

La figura 43.3 presenta los diagramas tradicionales de varios soplos cardiacos, que a su vez se basan en trazados fonocardiográficos. Sin embargo, dado que los soplos son ruidos, estos diagramas a menudo no transmiten la cadencia precisa y las cualidades tonales que distinguen a los distintos soplos. A lo largo de la historia de la auscultación cardiaca, los clínicos han utilizado las onomatopeyas para imitar los ruidos y soplos cardiacos, encontrando que es una herramienta de enseñanza eficaz que permite a los clínicos reconocer rápidamente los patrones de los diferentes ruidos.[2,9,10]

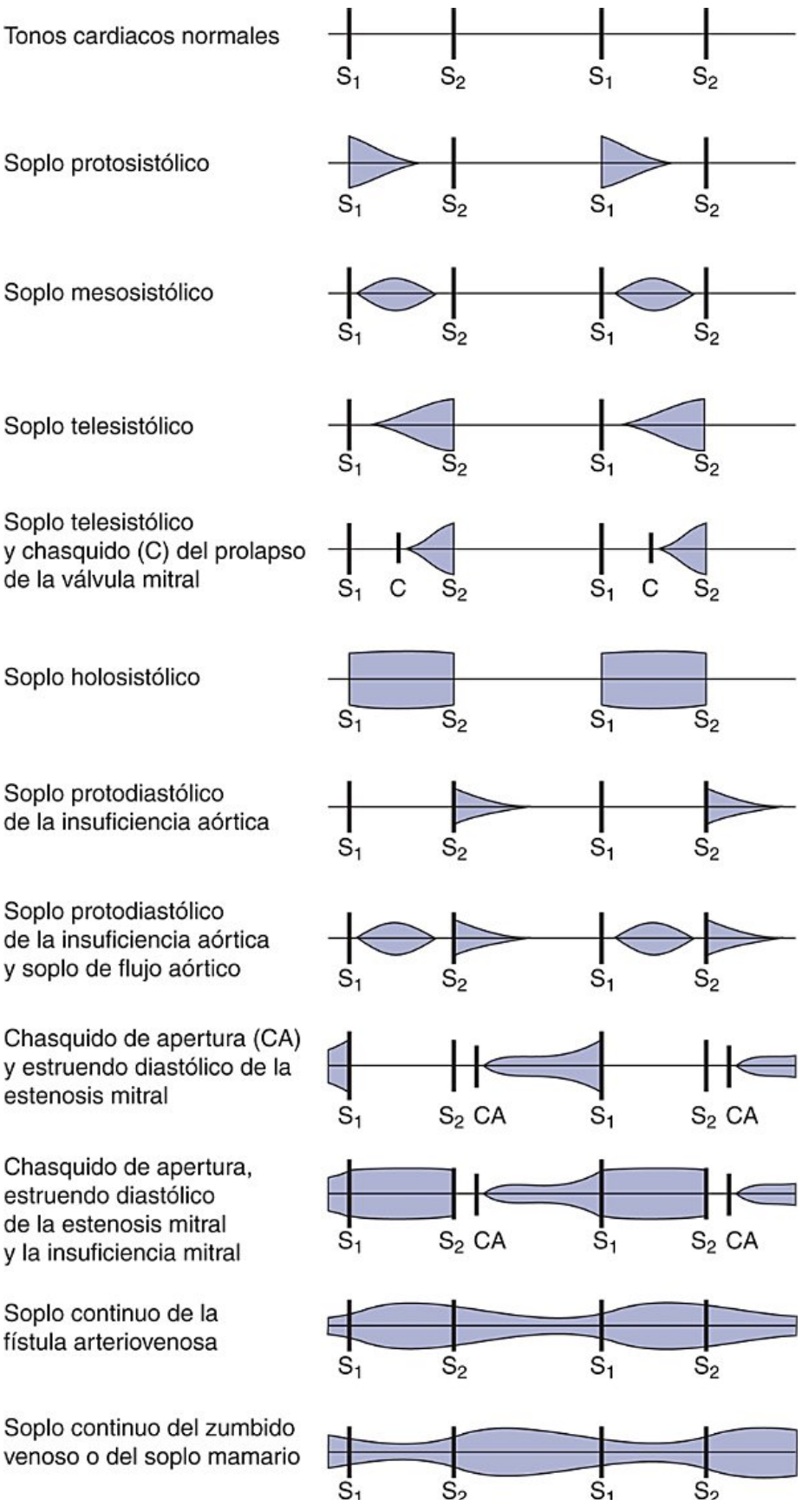

Tonos cardiacos normales
S1 S2 S1 S2
Soplo protosistólico
S1 S2 S1 S2
Soplo mesosistólico
S1 S2 S1 S2
Soplo telesistólico
S1 S2 S1 S2
Soplo telesistólico
y chasquido (C) del prolapso
de la válvula mitral
S1 C S2 S1 C S2
Soplo holosistólico
S1 S2 S1 S2
Soplo protodiastólico
de la insuficiencia aórtica
S1 S2 S1 S2
Soplo protodiastólico
de la insuficiencia aórtica
y soplo de flujo aórtico
S1 S2 S1 S2
Chasquido de apertura (CA)
y estruendo diastólico de la
estenosis mitral
S1 S2 CA S1 S2 CA
Chasquido de apertura,
estruendo diastólico
de la estenosis mitral
y la insuficiencia mitral
S1 S2 CA S1 S2 CA
Soplo continuo de la
fístula arteriovenosa
S1 S2 S1 S2
Soplo continuo del zumbido
venoso o del soplo mamario
S1 S2 S1 S2

FIG. 43.3 Diagramas de diversos soplos.

El sistema descrito aquí se basa en el trabajo publicado por Feinstein[11] y Adolph.[12-15] Los soplos de alta frecuencia se imitan con ruidos de la parte delantera de la boca; los soplos de baja frecuencia se imitan con ruidos de la parte posterior de la garganta. El soplo de alta frecuencia de la insuficiencia mitral y tricuspídea se imita diciendo SHSHSHSH. El soplo de alta frecuencia de la insuficiencia aórtica se imita soplando aire a través de los labios ligeramente fruncidos, o susurrando FIUIUIUIU (de ahí el calificativo «soplante»). Los soplos de baja frecuencia de la estenosis tricuspídea o mitral se imitan con la parte «RRRRR» de un gruñido (de ahí el calificativo de «retumbante»). Los soplos que contienen una mezcla de frecuencias bajas y altas, como en el caso de la estenosis aórtica, se imitan con el ruido que se produce al carraspear (los calificativos más comunes son «rudo» o «áspero»).

El clínico debe establecer primero la cadencia normal de S_1 y S_2 (*lub* es S_1 y *dup* es S_2):

lub dup *lub dup* *lub dup*

A continuación, se añade el soplo en el momento adecuado. Por ejemplo, el soplo telesistólico de alta frecuencia del prolapso de la válvula mitral conserva S_1, pero oculta S_2 (es decir, «dup» se sustituye por SHSHP):

lub SHSHP *lub SHSHP* *lub SHSHP*

La tabla 43.2 describe cómo calificar el ritmo de los soplos sistólicos, y la figura 43.4 muestra cómo las onomatopeyas pueden imitar muchos soplos comunes.

Tabla 43.2

Uso de onomatopeyas para identificar el ritmo del soplo sistólico

Onomatopeya	Definición	Ritmo del soplo
Lub shsh dup	Tanto S_1 (lub) como S_2 (dup) son distintos:	Mesosistólico
Shshsh dup	S_1 indistinto, S_2 distinto; espacio antes de S_2	Protosistólico
Pushsh dup		
Shshshshdup	S_1 indistinto, S_2 distinto; no hay espacio antes de S_2	Telesistólico
Pushshshdup		
Shshshshshsh	S_1 y S_2 indistinto	Holosistólico
ShshshshshP		
Pushshshsh		
PushshshshP		
Lub shshshP	S_1 distinto, S_2 indistinto	Telesistólico

Adaptado de la referencia 7.

Tonos cardiacos normales	**Lub** **Dup** S_1 S_2	**Lub** **Dup** S_1 S_2
Soplo protosistólico	**L**SHSHSH **Dup** S_1 S_2	**L**SHSHSH **Dup** S_1 S_2
Soplo mesosistólico	**Lub** SHSH **Dup** S_1 S_2	**Lub** SHSH **Dup** S_1 S_2
Soplo telesistólico	**Lub** SHSH**P** S_1 S_2	**Lub** SHSH**P** S_1 S_2
Soplo telesistólico y chasquido (C) del prolapso de la válvula mitral	**Lub** **K**SHSH**P** S_1 C S_2	**Lub** **K**SHSH**P** S_1 C S_2
Soplo holosistólico	SHSHSHSHSH S_1 S_2	SHSHSHSHSH S_1 S_2
Soplo protodiastólico de la insuficiencia aórtica	**Lub** **P**EWWWWw S_1 S_2	**Lub** **P**EWWWWw S_1 S_2
Soplo protodiastólico de la insuficiencia aórtica y soplo de flujo aórtico	**Lub** SHSH **P**EWWWWw S_1 S_2	**Lub** SHSH **P**EWWWWw S_1 S_2
Chasquido de apertura (CA) y estruendo diastólico de la estenosis mitral	RU**P** bu **DUP**RRRRRRU**P** S_1 S_2 CA	bu **DUP**RRRRRRU**P** S_1 S_2 CA
Chasquido de apertura, estruendo diastólico de la estenosis mitral y la insuficiencia mitral	RU**P**SHSHSHS**P** **DUP**RRRRRRU**P**SHSHSHS**P** S_1 S_2 CA	**DUP**RRRRRRU**P** S_1 S_2 CA
Soplo continuo de la fístula arteriovenosa	**Pu**SHSHSH**Pu**SHSHSHSHSH**Pu**SHSHSH**Pu**SHSHSHSHSH S_1 S_2	S_1 S_2
Soplo continuo del zumbido venoso o del soplo mamario	**Pu**SHSHSHS**Pu**SHSHSHSHSH**Pu**SHSHSHS**Pu**SHSHSHSHSH S_1 S_2	S_1 S_2

FIG. 43.4 Soplos y onomatopeyas.

Mediante el uso de onomatopeyas, los clínicos pueden aprender rápidamente la cadencia de los soplos, lo que a veces conduce a un rápido reconocimiento de ruidos complicados sin tener que resolver primero la localización de S_1 y S_2. Por ejemplo, si la auscultación revela una cadencia formada por un solo soplo y ningún ruido cardiaco

SHSHSHP SHSHSHP SHSHSHP

el único diagnóstico posible es un soplo holosistólico.

Si la auscultación revela soplos tanto en sístole como en diástole, hay tres posibles causas: 1) un soplo continuo verdadero; 2) un soplo de volumen cambiante, o 3) una combinación de estenosis e insuficiencia mitral. En los **soplos continuos verdaderos,** la cadencia es ininterrumpida por los ciclos cardiacos («*SHSHSHSHSHSHSH*»). Los **soplos de volumen cambiante** consisten en dos soplos de alta frecuencia, uno en sístole y otro en diástole («*SHSHSHSHP PHEWEWEWEW*»). Los soplos de volumen cambiante son el resultado de una insuficiencia aórtica grave aislada (el componente diastólico representa la insuficiencia aórtica y el sistólico el aumento del flujo sistólico sobre la válvula aórtica) o de una insuficiencia aórtica combinada con otro soplo sistólico, como la estenosis aórtica, la insuficiencia mitral o la comunicación interventricular. En la estenosis y la insuficiencia mitral combinadas, un soplo de alta frecuencia se combina con otro de baja frecuencia («*PUSHSHSHSHP DUPRRRRRRRRRUP*»).

D. GRADACIÓN de la intensidad de los soplos

La intensidad de los soplos se gradua en una escala de 1 a 6, basada en el trabajo de Freeman y Levine, que posteriormente fue modificado por Constant y Lippschutz (su trabajo se denomina ahora colectivamente **sistema de clasificación de Levine**).[16-18] Aunque este sistema se ideó para los soplos sistólicos, a menudo se aplica a todos ellos.

Las seis categorías son las siguientes. 1) Los **soplos de grado 1** son tan débiles que solo pueden oírse con un esfuerzo especial. 2) Los **soplos de grado 2** pueden reconocerse fácilmente tras colocar el estetoscopio en la pared torácica. 3) Los **soplos de grado 3** son muy fuertes. (Los soplos de los grados 1 a 3 carecen de estremecimientos, que son vibraciones palpables en la pared torácica que se asemejan al ronroneo de un gato. Los soplos de los grados 4 a 6 se asocian a estremecimientos). 4) Los **soplos de grado 4** son muy fuertes, aunque el estetoscopio debe estar en completo contacto con la piel para escucharlos. 5) Los **soplos de grado 5** son muy fuertes y siguen siendo audibles si solo el borde del estetoscopio está en contacto con la piel; no son audibles después de retirar completamente el estetoscopio de la pared torácica. 6) Los **soplos de grado 6** son excepcionalmente fuertes y audibles incluso cuando se retira el estetoscopio de la pared torácica.

III. Importancia clínica

A. Detección de cardiopatías valvulares

En el cuadro de MBE 43.1, un soplo *característico* se refiere al soplo esperado de la lesión específica (como se describe en la tabla 43.1 y en los caps. 44-46). Por ejemplo, en la detección de la insuficiencia aórtica, un soplo característico se refiere a un soplo protodiastólico de alta frecuencia a lo largo del borde inferior del esternón, no a cualquier soplo diastólico. En estos estudios, la insuficiencia trivial (un hallazgo común en la ecocardiografía y sin importancia clínica) se clasificó como «sin insuficiencia» (es decir, «sin enfermedad»).

Cuadro de MBE 43.1 Soplos y valvulopatías*

Hallazgo (referencia)†	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud‡ si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Soplo funcional				
Detección de hallazgos normales en la ecocardiografía[19-22]	66-99	69-95	**5,4**	**0,1**
Soplo sistólico característico				
Detección de estenosis aórtica leve o peor[7,23]	79-90	85-97	**10,5**	**0,1**
Detección de estenosis aórtica grave[7,24,25]	83-98	71-76	**3,5**	**0,1**
Detección de estenosis pulmonar[23]	57	99	**55,4**	NS
Detección de insuficiencia mitral leve o peor[23,26,27]	51-75	89-93	**5,5**	0,5
Detección de insuficiencia mitral de moderada a grave[7,26-28]	60-93	61-97	**3,8**	0,4
Detección de insuficiencia tricuspídea leve o peor[23,27]	23-63	93-98	**10,1**	NS
Detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave[7,27,28]	20-62	94-98	**10,3**	0,7

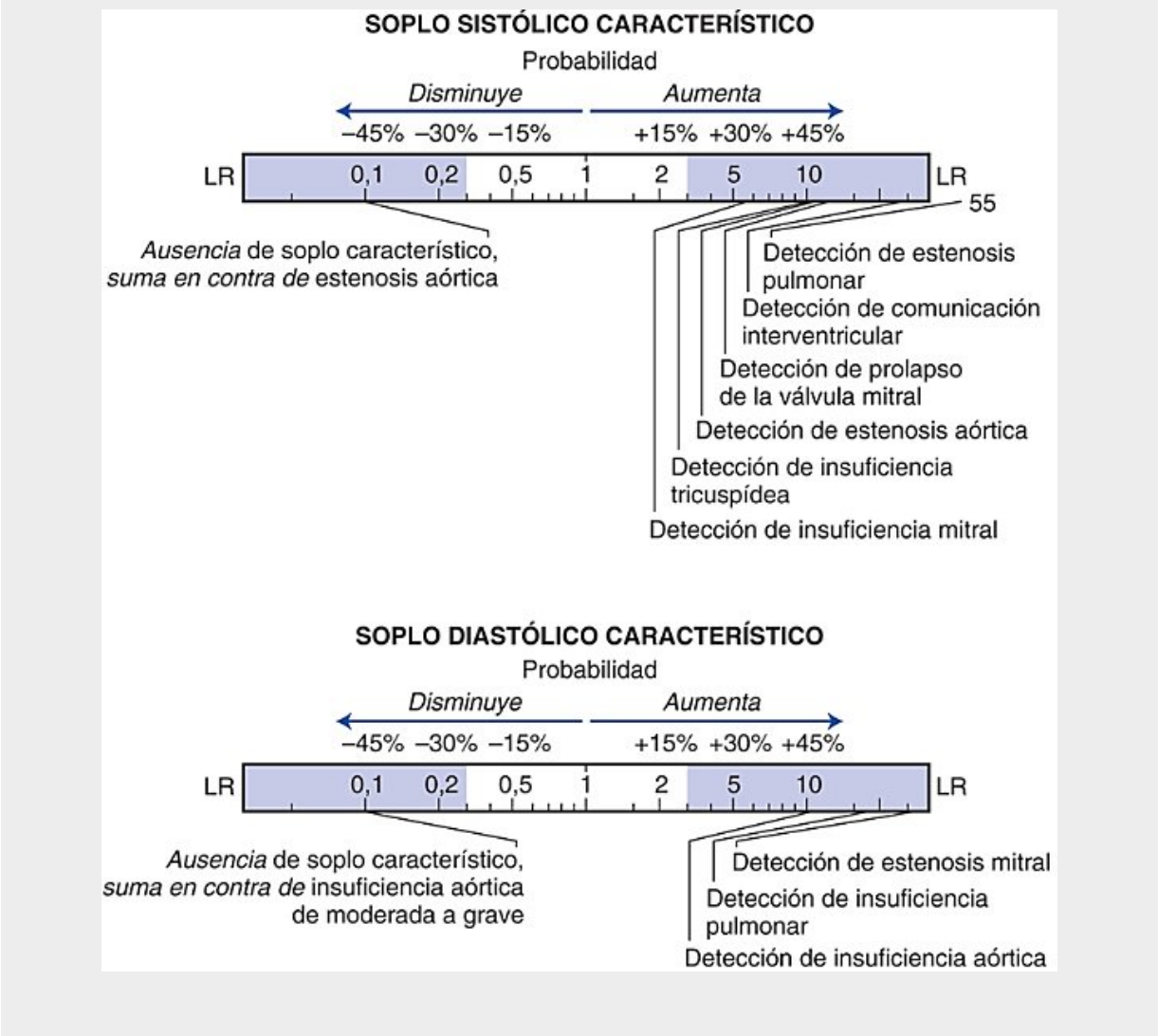
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de comunicación interventricular[20,23]	89-90	96-97	**28,1**	**0,1**
Detección de prolapso de la válvula mitral[20]	55	96	**12,1**	0,5
Soplo diastólico característico				
Detección de insuficiencia aórtica leve o peor[23,27,29-35]	38-87	75-98	**10,1**	**0,3**
Detección de insuficiencia aórtica de moderada a grave[27,33-35]	88-98	52-88	**4,3**	**0,1**
Detección de insuficiencia pulmonar[27]	15	99	**17,4**	NS
Detección de estenosis mitral[23]	88	97	**31,2**	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para todas las *lesiones valvulares,* ecocardiografía Doppler,[7,19-23,27,28,33] angiografía[25,26,29-31,34,35] o cirugía.[24,32] La insuficiencia trivial ecocardiográfica se clasifica como «insuficiencia ausente» (es decir, sin enfermedad).

[†] Definición de los hallazgos: para *soplo funcional,* véase el texto; para todos los demás *soplos,* el soplo característico en cuanto a calidad, localización y ritmo para ese diagnóstico específico. Por ejemplo, el LR positivo de 10,1 para insuficiencia aórtica se refiere a un soplo protodiastólico de alta frecuencia que sopla *en decrescendo* en el borde inferior izquierdo del esternón, no a cualquier soplo diastólico.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Para la mayoría de las lesiones del cuadro de MBE 43.1, el hallazgo del soplo característico indica de manera concluyente que esa lesión está presente: estenosis aórtica (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 10,5; v. cuadro de MBE 43.1), estenosis pulmonar (LR = 55,4), insuficiencia tricuspídea (LR = 10,1), comunicación interventricular (LR = 28,1), prolapso de la válvula mitral (LR = 12,1), insuficiencia aórtica (LR = 10,1), insuficiencia pulmonar (LR = 17,4) y estenosis mitral (LR = 31,2). En el caso de la insuficiencia mitral, los LR positivos son menos convincentes (LR = 5,5).

La *ausencia* del soplo característico *disminuye* la probabilidad de algunas lesiones del lado izquierdo –como la estenosis aórtica significativa (LR negativo = 0,1), la comunicación interventricular

(LR = 0,1) y la insuficiencia aórtica de moderada a grave (LR negativo = 0,1)–, pero no excluye la existencia de lesiones valvulares derechas significativas (los LR negativos para la estenosis pulmonar, la insuficiencia tricuspídea y la insuficiencia pulmonar no son significativos), probablemente porque las presiones en el lado derecho del corazón son más bajas y, por tanto, generan menos turbulencias y ruidos que las presiones del lado izquierdo. Muchos pacientes con insuficiencia mitral *leve* o insuficiencia aórtica *leve* también carecen de soplos.

B. Diagnóstico diferencial de los soplos sistólicos

Los soplos sistólicos son hallazgos comunes a la cabecera del paciente, y se producen en el 5-52% de los adultos jóvenes y en el 29-60% de las personas de edad avanzada.[36] Más del 90% de los adultos jóvenes y más de la mitad de los adultos mayores con soplos sistólicos tienen ecocardiogramas normales, lo que significa que el soplo es «inocente» o «funcional».[36]

1. Soplo funcional

Los soplos funcionales son soplos cortos, proto- o mesosistólicos de grado 2/6 o menos que están bien localizados en la zona del borde izquierdo del esternón y que disminuyen su intensidad cuando el paciente se pone de pie, se sienta o se esfuerza durante la maniobra de Valsalva. Los pacientes con soplos funcionales tienen venas del cuello, latido de la punta, pulso arterial y tonos cardiacos normales. El hallazgo de un soplo que cumpla estas características (es decir, «soplo funcional») aumenta la probabilidad de que el ecocardiograma sea normal (LR = 5,4; v. cuadro de MBE 43.1).

2. Identificación de la causa de los soplos sistólicos

En los pacientes con soplos sistólicos anormales (es decir, soplos que no son funcionales) las causas más importantes son el aumento de la velocidad aórtica (por estenosis aórtica o por aumento del flujo sobre

una válvula no obstruida), la insuficiencia mitral y la insuficiencia tricuspídea. En los pacientes con soplos sistólicos anormales, las características más importantes son la distribución del ruido en la pared torácica (es decir, el patrón del soplo); la intensidad de S_1 y S_2; el ritmo, la irradiación y la calidad del ruido; la intensidad del soplo durante los ritmos irregulares, y la respuesta a las maniobras.

a. Distribución del soplo (patrón del soplo; v. fig. 43.1)

El cuadro de MBE 43.2 indica que uno de los signos diagnósticos más importantes es la distribución del ruido en la pared torácica. El patrón de base apical amplia aumenta la probabilidad de estenosis aórtica (LR = 9,7; v. cuadro de MBE 43.2), el patrón apical amplio aumenta la probabilidad de insuficiencia mitral (LR = 6,8) y el patrón esternal inferior izquierdo aumenta la probabilidad de insuficiencia tricuspídea (LR = 8,4).

Cuadro de MBE 43.2 **Diagnóstico diferencial de los soplos sistólicos en adultos***

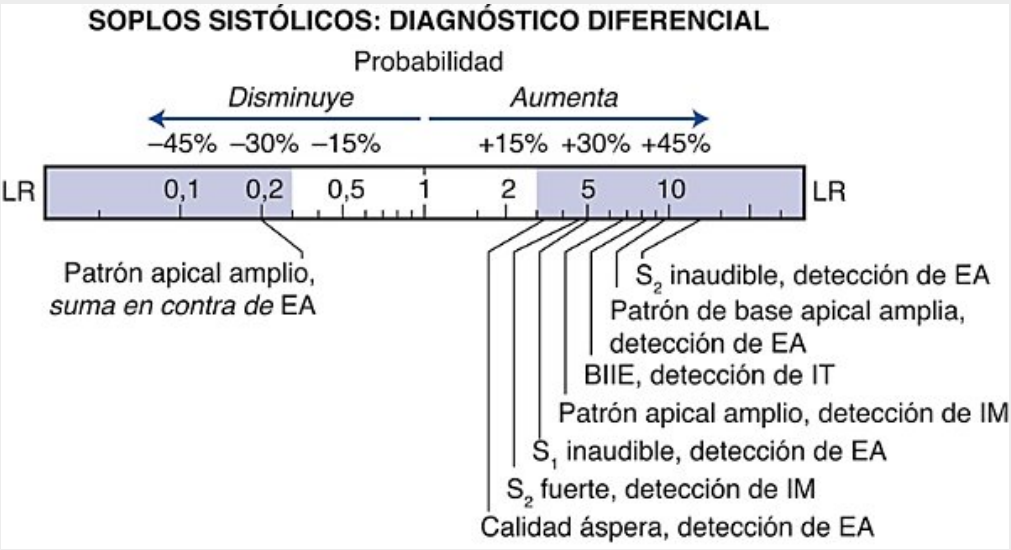
Hallazgo[†]	*Cociente de verosimilitud en detección de*		
	Estenosis aórtica	**Insuficiencia mitral**	**Insuficiencia tricuspídea**
Patrón del soplo			
Patrón de base apical amplia	**9,7**	NS	NS
Patrón apical amplio	**0,2**	**6,8**	2,5
Patrón BIIE	NS	NS	**8,4**
Tonos cardiacos			
S_1 inaudible, ápex	**5,1**	NS	NS
S_2 inaudible	**12,7**	NS	NS
S_2 fuerte	NS	**4,7**	**3,6**
Calidad, ritmo e intensidad del soplo			
Irradiación a cuello	2,4	0,6	0,6
Ritmo mesosistólico o protosistólico	0,4	0,4	0,5
Ritmo telesistólico u holosistólico	2,2	1,9	1,7
Calidad áspera	**3,3**	0,5	0,5
Si el pulso es irregular, laintensidad del soplo es la misma en el latido después de una pausa	0,4	2,5	2,3

Definición de los hallazgos: para *patrón del soplo,* véase la figura 43.1; para *tonos cardiacos,* la intensidad de S_1 se determina en el ápex, la intensidad de S_2 se determina en el segundo espacio paraesternal izquierdo y la intensidad se clasifica en cuatro niveles (inaudible, suave, normal o fuerte); para *calidad* y *ritmo,* véanse el apartado «Ritmo específico y calidad de los soplos mediante onomatopeyas» y la tabla 43.2.

BIIE, borde inferior izquierdo del esternón; *EA,* estenosis aórtica; *IM,* insuficiencia mitral; *IT,* insuficiencia tricuspídea;

* Estándar diagnóstico: para *estenosis aórtica,* velocidad máxima AV ≥2,5 m/s por ecocardiografía Doppler (es decir, la estenosis aórtica es leve o peor); para *insuficiencia mitral* y *tricuspídea,* la insuficiencia es moderada o peor por ecocardiografía Doppler.[7]

NS, no significativo.



En un estudio, el patrón de base apical pequeña se debía a un ligero aumento de la velocidad aórtica (pero la estenosis aórtica era poco frecuente); el patrón de base aislado solía deberse a un aumento del flujo en las grandes arterias, no en el corazón (p. ej., anemia, fístula de hemodiálisis o estenosis subclavia), y el patrón apical aislado no era diagnóstico.[7]

b. Intensidad de S_1 y S_2

Si se determina la intensidad de S_1 en el ápex y la intensidad de S_2 en el segundo espacio paraesternal izquierdo, y se divide la intensidad en cuatro niveles –inaudible, suave, normal o fuerte–, el hallazgo de un S_1 inaudible (LR = 5,1; v. cuadro de MBE 43.2) o de un S_2 inaudible (LR = 12,7) en pacientes con soplos sistólicos aumenta la

probabilidad de estenosis aórtica, mientras que el hallazgo de un S_2 fuerte aumenta la probabilidad de insuficiencia mitral (LR = 4,7).

c. Ritmo, irradiación y calidad del ruido (v. también apartado «Ritmo específico y calidad de los soplos mediante onomatopeyas»)

Los soplos patológicos tienen mayor duración (sistólica larga u holosistólica; LR = 1,7-2,2) que los no patológicos. La mayoría de los soplos telesistólicos se deben a la insuficiencia mitral.[7] La irradiación al cuello (LR = 2,4) y la calidad áspera (LR = 3,3) aumentan la probabilidad de estenosis aórtica.

d. Intensidad del soplo sistólico durante los ritmos irregulares

Un indicio importante de la etiología de un soplo sistólico es la forma en que cambia su intensidad con los cambios en la duración del ciclo, como ocurre en el pulso irregular de la fibrilación auricular o en la extrasistolia frecuente. La insuficiencia mitral mantiene la misma intensidad tanto si los latidos son rápidos como si son retrasados.[37] La intensidad de la estenosis aórtica, por el contrario, depende de la duración del ciclo: cuanto más larga sea la diástole anterior (p. ej., el latido tras una extrasístole o tras una pausa en la fibrilación auricular), más fuerte será el soplo.[37,38]

Para explicar por qué estos dos soplos se comportan de forma diferente, primero hay que comprender la fisiología de la pausa (fig. 43.5). La pausa hace que el llenado diastólico y la contractilidad sean mayores para el siguiente latido que si el ciclo hubiera sido más rápido (la contractilidad aumenta debido a las fuerzas de Starling y, en el caso de las extrasístoles, a la acentuación postextrasistólica de la contractilidad). La pausa también reduce la poscarga para el siguiente latido, porque las presiones aórticas han tenido más tiempo para disminuir antes de la siguiente sístole ventricular. En la estenosis aórtica, estos tres cambios (aumento del llenado, aumento de la contractilidad y disminución de la poscarga) promueven un mayor flujo a través de la válvula estenótica después de las pausas que después de los latidos rápidos, lo que hace que el soplo sea más

fuerte.[39] Sin embargo, en la insuficiencia mitral, el volumen sistémico se divide en dos vías: 1) la sangre que sale por la aorta, y 2) la sangre que entra en la aurícula izquierda. La reducción de la poscarga favorece que el llenado extra de la pausa salga hacia la aorta, dejando el volumen regurgitante igual que con latidos más rápidos y haciendo que la intensidad del soplo sea independiente de la duración del ciclo.

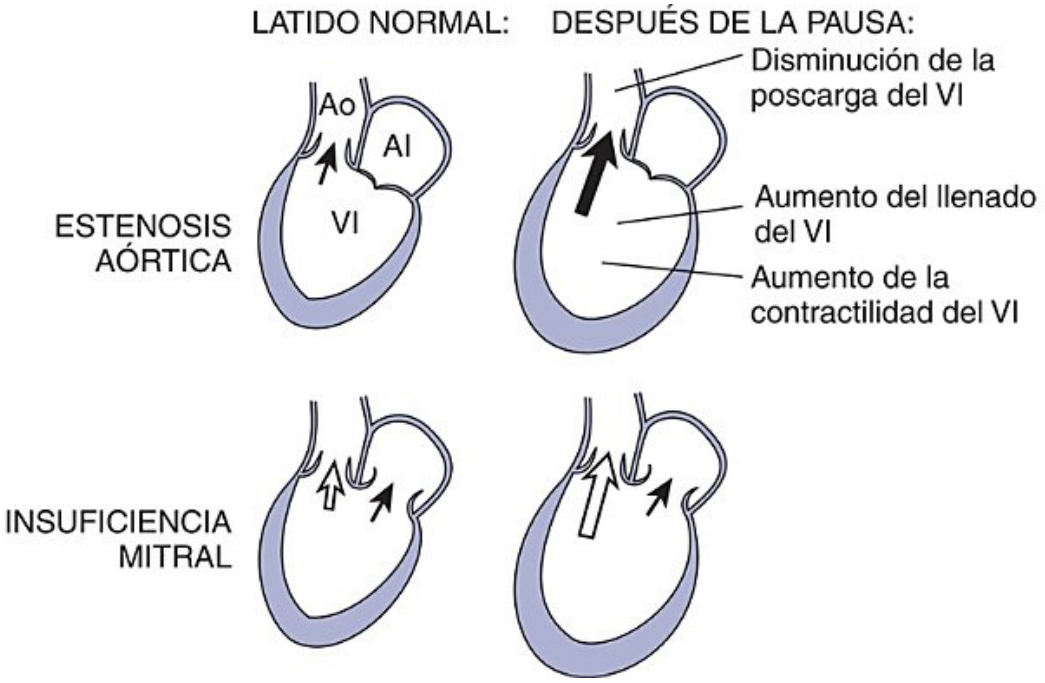


FIG. 43.5 Intensidad de los soplos sistólicos y de los ritmos irregulares. La figura representa el flujo sanguíneo y la intensidad de los soplos sistólicos durante los latidos normales *(columna izquierda)* y tras las pausas del ritmo cardiaco (por extrasístoles o fibrilación auricular, *columna derecha*). En cada dibujo, el *tamaño de la flecha* indica el volumen del flujo sanguíneo: las *flechas negras* representan el flujo que *provoca* ruido, mientras que las *flechas huecas* representan el flujo que *no provoca* ruido. Después de la pausa *(columna derecha),* hay un aumento del llenado y la contractilidad del VI, pero una *disminución* de la poscarga del VI. En la estenosis aórtica *(fila superior),* todos estos cambios favorecen un aumento del flujo a través de la válvula aórtica y un soplo más fuerte (es decir, la *flecha negra* es mayor después de la pausa). En la insuficiencia mitral *(fila inferior),* estas mismas fuerzas favorecen de nuevo el aumento del flujo a través de la válvula aórtica *(flecha hueca),* pero como

este flujo no genera ruido el volumen regurgitante *(flecha negra)* y la intensidad del soplo permanecen inalterados. Véase el texto. *AI*, aurícula izquierda; *Ao*, aorta; *VI*, ventrículo izquierdo.

En un estudio, la intensidad invariable de los soplos sistólicos durante los ritmos irregulares aumentó la probabilidad de insuficiencia (LR = 2,5; v. cuadro de MBE 43.2).

Otro soplo sistólico, el de la miocardiopatía hipertrófica, responde de forma impredecible al cambio de la duración del ciclo: la pausa larga puede hacer que el soplo sea más fuerte o más suave o puede no cambiarlo en absoluto.[38]

e. Maniobras

Varias maniobras ayudan a diferenciar los soplos sistólicos (tabla 43.3). Se clasifican en maniobras respiratorias, maniobras que modifican el retorno venoso (p. ej., la maniobra de Valsalva, el cambio de cuclillas a bipedestación, el cambio de bipedestación a cuclillas, la elevación pasiva de las piernas) y maniobras que modifican principalmente la resistencia vascular sistémica (prensión manual isométrica, oclusión arterial transitoria e inhalación de nitrito de amilo).

Tabla 43.3

Maniobras y soplos cardiacos

Maniobra*	Técnica	Cuándo notar cambios en el soplo
Respiración	El paciente inhala y exhala normalmente	Durante la inspiración y la espiración
Maniobras que afectan al retorno venoso		
Disminución del retorno venoso		
Maniobra de Valsalva	El paciente exhala contra la glotis cerrada durante 20 s	Al final de la fase de tensión (es decir, a los 20 s)
Cambio de cuclillas a bipedestación	El paciente se pone en cuclillas durante al menos 30 s y luego se levanta rápidamente	Inmediatamente después de ponerse de pie
Aumento del retorno venoso		
Cambio de bipedestación a cuclillas	El paciente se pone en cuclillas rápidamente desde la posición de bipedestación, mientras respira normalmente para evitar una maniobra de Valsalva	Inmediatamente después de ponerse en cuclillas

Maniobra*	Técnica	Cuándo notar cambios en el soplo
Elevación pasiva de las piernas	Las piernas del paciente se elevan pasivamente a 45° mientras el paciente está en posición supina	15-20 s después de la elevación de las piernas
Maniobras que afectan a la resistencia vascular sistémica (poscarga)		
Aumento de la poscarga		
Ejercicio isométrico de prensión manual	El paciente utiliza una mano para apretar con fuerza los dedos índice y corazón del examinador†	Tras 1 min de contracción máxima
Oclusión arterial transitoria	El examinador coloca los manguitos de presión arterial alrededor de la parte superior de los brazos del paciente y los infla a presiones superiores a la presión arterial sistólica del paciente	20 s después de inflar el manguito
Disminución de la poscarga		

Maniobra*	Técnica	Cuándo notar cambios en el soplo
Nitrito de amilo	El paciente toma tres respiraciones rápidas y profundas de una cápsula abierta de nitrito de amilo	15-30 s después de la inhalación

A partir de la información citada en las referencias 39-43.

* El cambio de cuclillas a bipedestación también disminuye la resistencia vascular sistémica, y el nitrito de amilo también disminuye la resistencia vascular pulmonar una pequeña cantidad.

† En los estudios clínicos, se utilizó un dinamómetro de mano para confirmar que se mantenía al menos el 75% de la fuerza máxima de prensión manual durante 1 min.[40]

1). Respiración

La inspiración aumenta el retorno venoso hacia el lado derecho del corazón y lo disminuye hacia el lado izquierdo.‡ Por tanto, los soplos que se intensifican durante la inspiración se originan característicamente en el lado derecho del corazón (p. ej., insuficiencia tricuspídea o estenosis pulmonar; LR = 7,8; cuadro de MBE 43.3). Los soplos que se vuelven *más suaves* durante la inspiración *no son probablemente* soplos del lado derecho (LR = 0,2).

Cuadro de MBE 43.3 **Soplos sistólicos y maniobras***

			Cociente de verosimilitud[‡] *si el hallazgo está*	
Hallazgo (referencia)[†]	**Sensibilidad (%)**	**Especificidad (%)**	**Presente**	**Ausente**
Respiración				
Más fuerte durante la inspiración				
Detección de soplos del lado derecho (insuficiencia tricuspídea o estenosis pulmonar)[42,44]	78-95	87-97	**7,8**	**0,2**
Modificación del retorno venoso				
Más fuerte con la prueba de Valsalva				
Detección de miocardiopatía hipertrófica[42]	70	95	**14,0**	**0,3**
Más fuerte con el cambio de cuclillas a bipedestación				
Detección de miocardiopatía hipertrófica[42]	95	84	**6,0**	**0,1**
Más suave con el cambio de bipedestación a cuclillas				
Detección de miocardiopatía hipertrófica[42,45]	88-95	84-97	**7,6**	**0,1**
Más suave con la elevación pasiva de las piernas				
Detección de miocardiopatía hipertrófica[42]	90	90	**9,0**	**0,1**
Cambio de la resistencia vascular sistémica (poscarga)				

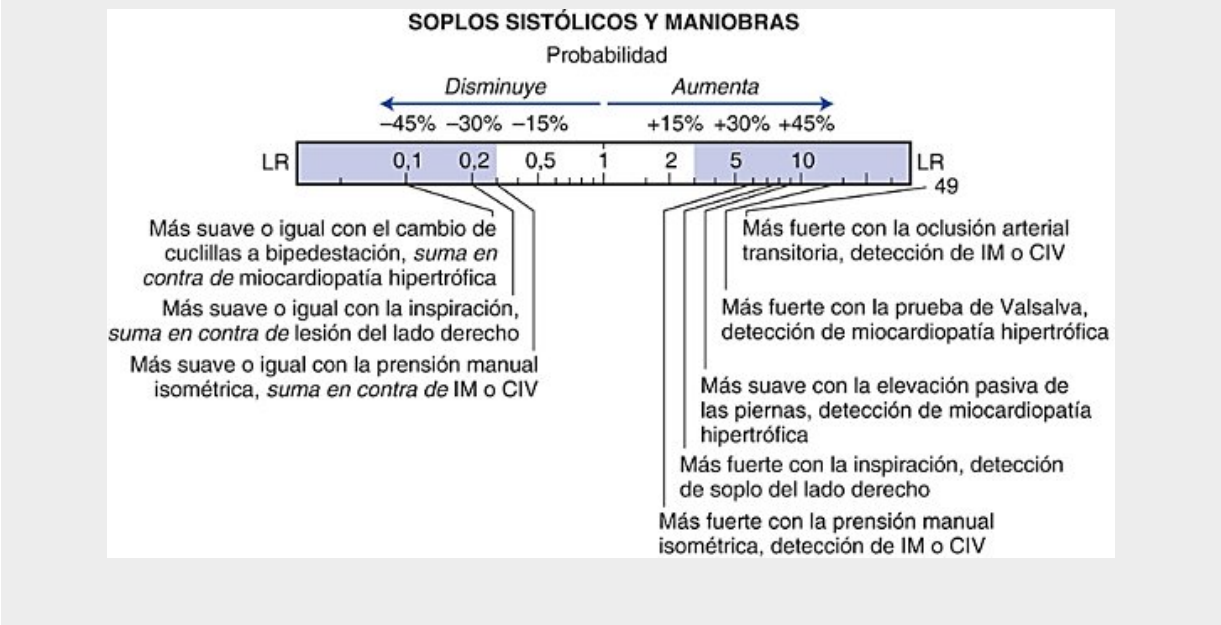
			Cociente de verosimilitud[‡] *si el hallazgo está*	
Hallazgo (referencia)[†]	**Sensibilidad (%)**	**Especificidad (%)**	**Presente**	**Ausente**
Más suave con la prensión manual isométrica				
Detección de miocardiopatía hipertrófica[42]	90	75	**3,6**	**0,1**
Más fuerte con la prensión manual isométrica				
Detección de IM o CIV[40,42]	70-76	78-93	**5,8**	**0,3**
Más fuerte con la oclusión arterial transitoria				
Detección de IM o CIV[42]	79	98	**48,7**	**0,2**
Más suave con la inhalación de nitrito de amilo				
Detección de IM o CIV[40,42,46,47]	41-95	89-95	**10,5**	**0,2**

[*] Estándar diagnóstico: ecocardiografía Doppler o angiografía.

[†] Definición de los hallazgos: véase el texto; para *inhalación de nitrito de amilo,* la prueba era interpretable solo si inducía taquicardia.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

CIV, comunicación interventricular; *IM,* insuficiencia mitral.


SOPLOS SISTÓLICOS Y MANIOBRAS
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1
0,2
0,5
1
2
5
10
LR
49
Más suave o igual con el cambio de cuclillas a bipedestación, suma en contra de miocardiopatía hipertrófica
Más suave o igual con la inspiración, suma en contra de lesión del lado derecho
Más suave o igual con la prensión manual isométrica, suma en contra de IM o CIV
Más fuerte con la oclusión arterial transitoria, detección de IM o CIV
Más fuerte con la prueba de Valsalva, detección de miocardiopatía hipertrófica
Más suave con la elevación pasiva de las piernas, detección de miocardiopatía hipertrófica
Más fuerte con la inspiración, detección de soplo del lado derecho
Más fuerte con la prensión manual isométrica, detección de IM o CIV

Sin embargo, antes de interpretar la prueba, el médico debe estar seguro de que el paciente respira de manera uniforme, ya que una respiración irregular o una retención de la respiración hacen imposible una interpretación correcta. Para ayudar a dirigir la respiración del paciente, el médico puede mover su brazo lentamente hacia arriba y hacia abajo y pedir al paciente que inspire cuando el brazo suba y exhale cuando baje.

La intensificación inspiratoria del soplo de insuficiencia tricuspídea fue descrita originalmente por Rivero-Carvallo en 1946 (el signo se denomina a veces **signo de Carvallo**).[48]

2). Maniobras que modifican el retorno venoso

El retorno venoso al corazón *disminuye* durante la fase de esfuerzo de la maniobra de Valsalva y el cambio de cuclillas a bipedestación. El retorno venoso *aumenta* durante la elevación pasiva de las piernas y el cambio de bipedestación a cuclillas (v. definiciones en tabla 43.3).

Estas maniobras son muy útiles para identificar la miocardiopatía hipertrófica, que, a diferencia de la mayoría de los soplos sistólicos, se intensifica con la disminución del retorno venoso y se suaviza con el aumento del mismo. Esta respuesta paradójica se produce porque el soplo está causado por una obstrucción en el tracto de salida, por

debajo de la válvula aórtica y entre la valva anterior de la válvula mitral y el tabique interventricular hipertrofiado. La disminución del retorno venoso acerca la valva mitral y el tabique y agrava la obstrucción; el aumento del retorno los separa y alivia la obstrucción.

Las cuatro maniobras de retorno venoso son útiles para diagnosticar la miocardiopatía hipertrófica (LR = 6-14; v. cuadro de MBE 43.3), aunque la intensificación del soplo durante la prueba de Valsalva es la que más aumenta la probabilidad (LR = 14). Para tres de las maniobras (cambio de cuclillas a bipedestación, de cambio de bipedestación a cuclillas, elevación pasiva de las piernas), la *ausencia* de la respuesta característica disminuye mucho la probabilidad de miocardiopatía hipertrófica (LR = 0,1). De estas cuatro maniobras, solo la elevación pasiva de las piernas puede realizarse fácilmente en pacientes frágiles.

Otro soplo sistólico, el del prolapso de la válvula mitral, puede intensificarse durante el cambio de cuclillas a bipedestación, aunque no se hace más fuerte durante la prueba de Valsalva. Este hallazgo paradójico, que se analiza con más detalle en el capítulo 46, puede explicar por qué hay más falsos positivos para la postura en cuclillas (especificidad = 84%) que para la prueba de Valsalva (especificidad = 95%).

3). Maniobras que modifican la resistencia vascular sistémica (o poscarga)

Antes de emplear maniobras que modifiquen la poscarga en el diagnóstico de soplos sistólicos, el clínico ya ha abordado la posibilidad de soplos del lado derecho (maniobra respiratoria) y la miocardiopatía hipertrófica (maniobras de retorno venoso). Las principales posibilidades diagnósticas restantes son los soplos generados por el flujo sobre la válvula aórtica (p. ej., estenosis aórtica o aumento del flujo aórtico sin estenosis) y los soplos procedentes de lesiones regurgitantes del lado izquierdo (p. ej., insuficiencia mitral, comunicación interventricular).

La modificación de la poscarga puede distinguir entre estas lesiones. Los soplos de la insuficiencia mitral y de la comunicación interventricular se intensifican con el aumento de la poscarga, porque la sangre que sale del ventrículo, al tener dos caminos que seguir potencialmente, encuentra más resistencia en la aorta y, por tanto, fluye más fácilmente a través de la lesión regurgitante. Del mismo modo, estos soplos se vuelven más suaves cuando la poscarga disminuye, porque el aumento del flujo aórtico reduce el volumen regurgitante.

Las técnicas habituales de manipulación de la poscarga a la cabecera del paciente son la prensión manual isométrica y la oclusión arterial transitoria (v. tabla 43.3), y ambas aumentan la poscarga. El hallazgo de un soplo sistólico que se intensifica con cualquiera de las dos maniobras aumenta la probabilidad de insuficiencia mitral o comunicación interventricular (LR = 5,8 para la prensión manual isométrica y 48,7 para la oclusión arterial transitoria; v. cuadro de MBE 43.3). Otra maniobra que reduce la poscarga, la inhalación de nitrito de amilo, se utilizaba comúnmente hace 40 o 50 años, pero hoy en día se utiliza raramente.

Bibliografía

1. Perloff JK. The physiologic mechanisms of cardiac and vascular physical signs. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(1):184–198.
2. Flint A. On cardiac murmurs. *Am J Med Sci*. 1862;44:29–54.
3. Leatham A. *Auscultation of the Heart and Phonocardiography*. 2nd ed. Churchill Livingstone; 1975.
4. Leatham AM. Systolic murmurs. *Circulation*. 1958;17(4):601–611.
5. Levine SA, Harvey WP. *Clinical Auscultation of the HeartWB*. Saunders; 1959.
6. Soffer A, Feinstein AR, Luisada AA, et al. Glossary of cardiologic terms related to physical diagnosis and history. *Am J Cardiol*. 1967;20(2):285–286.
7. McGee SR. Etiology and diagnosis of systolic murmurs in adults. *Am J Med*. 2010;123(10):913–921.

8. Tavel ME. Classification of systolic murmurs: still in search of a consensus. *Am Heart J*. 1997;134(2 Pt 1):330–336.
9. Willius FA, Dry TJ. *A History of the Heart and the Circulation*. WB Saunders Co.; 1948.
10. Vaslef SN, Roberts WC. Early descriptions of aortic valve stenosis. *Am Heart J*. 1993;125(5 Pt 1):1465–1474.
11. Feinstein AR. Acoustic distinctions in cardiac auscultation with emphasis on cardiophonetics, synecphonesis, the analysis of cadence, and problems of hydraulic distortion. *Arch Intern Med*. 1968;121(3):209–224.
12. Adolph RJ. The value of bedside examination in an era of high technology - Part 1. *Heart Dis Stroke*. 1994;3(3):128–131.
13. Adolph RJ. The value of bedside examination in an era of high technology - Part 2. *Heart Dis Stroke*. 1994;3(4):188–190.
14. Adolph RJ. The value of bedside examination in an era of high technology - Part 3. *Heart Dis Stroke*. 1994;3(5):236–239.
15. Adolph RJ. The value of bedside examination in an era of high technology - Part 4. *Heart Dis Stroke*. 1994;3(6):312–315.
16. Freeman AR, Levine SA. The clinical significance of the systolic murmur: a study of 1000 consecutive "non-cardiac" cases. *Ann Intern Med*. 1933;6(11):1371–1385.
17. Levine SA. Notes on the gradation of the intensity of cardiac murmurs. *JAMA*. 1961;177:261.
18. Constant J, Lippschutz EJ. Diagramming and grading heart sounds and murmurs. *Am Heart J*. 1965;70(3):326–332.
19. Roldan CA, Shively BK, Crawford MH. Value of the cardiovascular physical examination for detecting valvular heart disease in asymptomatic subjects. *Am J Cardiol*. 1996;77(15):1327–1331.
20. Jost CHA, Turina J, Mayer K, et al. Echocardiography in the evaluation of systolic murmurs of unknown cause. *Am J Med*. 2000;108(8):614–620.
21. Draper J, Subbiah S, Bailey R, Chambers JB. Murmur clinic: validation of a new model for detecting heart valve disease. *Heart*. 2019;105(1):56–59.

22. Shry EA, Smithers MA, Mascette AM. Auscultation versus echocardiography in a healthy population with precordial murmur. *Am J Cardiol*. 2001;87(12):1428–1430.
23. Patel A, Tomar NS, Bharani A. Utility of physical examination and comparison to echocardiography for cardiac diagnosis. *Indian Heart J*. 2017;69(2):141–145.
24. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Correlation of aortic cuspal and aortic root disease with aortic systolic ejection murmurs and with mitral anular calcium in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol*. 1986;58(7):651–652.
25. Loxdale SJ, Sneyd JR, Donovan A, Werrett G, Viira DJ. The role of routine pre-operative bedside echocardiography in detecting aortic stenosis in patients with hip fracture. *Anaesthesia*. 2011;67(1):51–54.
26. Meyers DG, McCall D, Sears TD, Olson TS, Felix GL. Duplex pulsed Doppler echocardiography in mitral regurgitation. *J Clin Ultrasound*. 1986;14(2):117–121.
27. Rahko PS. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation Detected by Doppler echocardiography. *Ann Intern Med*. 1989;111(6):466–472.
28. Mehta M, Jacobson T, Peters D, et al. Handheld ultrasound versus physical examination in patients referred for transthoracic echocardiography for a suspected cardiac condition. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(10):983–990.
29. Linhart JW. Aortic regurgitation. Clinical, hemodynamic, surgical, and angiographic correlations. *Ann Thorac Surg*. 1971;11(1):27–37.
30. Meyers DG, Sagar KB, Ingram RF, Paulsen WJH, Romhilt DW. Diagnosis of aortic insufficiency: comparison of auscultation and M-mode echocardiography to angiography. *South Med J*. 1982;75(10):1192–1194.
31. Meyers DG, Olson TS, Auscultation DA. Hansen, M-mode, echocardiography and pulsed Doppler echocardiography compared with angiography for diagnosis of chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1985;56(12):811–812.

32. Cohn LH, Mason DT, Ross J, Morrow AG, Braunwald E. Preoperative assessment of aortic regurgitation in patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol*. 1967;19(2):177–182.
33. Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of aortic regurgitation detected by pulsed Doppler echocardiography with the murmur of aortic regurgitation in elderly patients in a long-term health care facility. *Am J Cardiol*. 1989;63(1):128–129.
34. Dittmann H, Karsch KR, Seipel L. Diagnosis and quantification of aortic regurgitation by pulsed Doppler echocardiography in patients with mitral valve disease. *Eur Heart J*. 1987;8(Suppl C):53–57.
35. Grayburn PA, Smith MD, Handshoe R, Friedman BJ, DeMaria AN. Detection of aortic insufficiency by standard echocardiography, pulsed Doppler echocardiography, and auscultation. A comparison of accuracies. *Ann Intern Med*. 1986;104(5):599–605.
36. Etchells E, Bell C, Robb K. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA*. 1997;277(7):564–571.
37. Henke RP, March HW, Hultgren HN. An aid to identification of the murmur of aortic stenosis with atypical localization. *Am Heart J*. 1960;60(3):354–363.
38. Kramer DS, French WJ, Criley JM. The postextrasystolic murmur response to gradient in hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Intern Med*. 1986;104(6):772–776.
39. Karliner JS, O'Rourke RA, Kearnery DJ, Shabetai R. Haemodynamic explanation of why the murmur of mitral regurgitation is independent of cycle length. *Br Heart J*. 1973;35(4):397–401.
40. McCraw DB, Siegel W, Stonecipher HK, Nutter DO, Schlant RC, Hurst JW. Response of heart murmur intensity to isometric (handgrip) exercise. *Br Heart J*. 1972;34(6):605–610.
41. Lembo NJ, Dell'Italia LJ, Crawford MH, O'Rourke RA. Diagnosis of left-sided regurgitant murmurs by transient arterial occlusion: a new maneuver using blood pressure cuffs. *Ann Intern Med*. 1986;105(3):368–370.

42. Lembo NJ, Dell'Italia LJD, Crawford MH, O'Rourke RA. Bedside diagnosis of systolic murmurs. *N Engl J Med*. 1988;318(24):1572–1578.
43. Rothman A, Goldberger AL. Aids to cardiac auscultation. *Ann Intern Med*. 1983;99(3):346–353.
44. Maisel AS, Gilpin EA, Klein L, Le Winter M, Henning H, Collins D. The murmur of papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction: clinical features and prognostic implications. *Am Heart J*. 1986;112(4):705–711.
45. Nellen M, Gotsman MS, Vogelpoel L, Beck W, Schrire V. Effects of prompt squatting on the systolic murmur in idiopathic hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Med J*. 1967;3(5558):140–143.
46. Luisada AA, Madoery RJ. Functional tests as an aid to cardiac auscultation. *Med Clin North Am*. 1966;50(1):73–89.
47. Barlow J, Shillingford J. The use of amyl nitrite in differentiating mitral and aortic systolic murmurs. *Br Heart J*. 1958;20(2):162–166.
48. Vitums VC, Gooch AS, Evans JM. Bedside maneuvers to augment the murmur of tricuspid regurgitation. *Med Ann Dist Columbia*. 1969;38(10):533–542.

---

* Más concretamente, los soplos de «eyección» terminan antes del componente S_2 perteneciente al lado del corazón que genera el soplo. Por ejemplo, el soplo de estenosis aórtica termina antes de A_2; el soplo de estenosis pulmonar termina antes de P_2.

† Los ruidos de flujo son soplos diastólicos cortos y de baja frecuencia que resultan de un aumento del flujo sobre una válvula auriculoventricular no obstruida. Las comunicaciones interauriculares y la insuficiencia tricuspídea aumentan el flujo diastólico sobre la válvula tricuspídea y pueden causar ruidos de flujo tricuspídeo (que se asemejan al soplo de la estenosis tricuspídea). La insuficiencia mitral y la comunicación

interventricular aumentan el flujo diastólico sobre la válvula mitral y pueden producir ruidos de flujo mitral (que se asemejan al soplo de la estenosis mitral).

‡ Esto ocurre porque las presiones en el lado derecho del corazón disminuyen con las presiones intratorácicas durante la inspiración, aumentando el gradiente de presión entre el lado derecho del corazón y las venas sistémicas y haciendo que el llenado aumente hacia el lado derecho del corazón. Por el contrario, la inspiración aumenta la capacidad de las venas pulmonares, reduciendo así el flujo hacia el lado izquierdo del corazón durante la inspiración.

Parte 9: Trastornos cardiacos específicos

Capítulo 44: Estenosis aórtica
Capítulo 45: Insuficiencia aórtica
Capítulo 46: Otros soplos cardiacos
Capítulo 47: Trastornos del pericardio
Capítulo 48: Insuficiencia cardiaca congestiva
Capítulo 49: Enfermedad arterial coronaria

Capítulo 44: Estenosis aórtica

Puntos didácticos clave

- El soplo característico de la estenosis aórtica calcificada se irradia ampliamente desde el ápex cardiaco hasta la clavícula derecha. La *ausencia* de este soplo suma convincentemente *en contra de* estenosis aórtica.
- Los hallazgos físicos clásicos de la estenosis aórtica –retraso en el ascenso carotídeo, disminución de la intensidad del segundo ruido cardiaco, latido de la punta sostenido y soplo con pico máximo tardío– aumentan la probabilidad de que el soplo responda a una estenosis moderada o grave (frente a un soplo de flujo aórtico más benigno).
- Los clínicos tendrán dificultades para distinguir la estenosis aórtica moderada de la estenosis aórtica grave solo con los hallazgos a la cabecera del paciente.

I. Introducción

La estenosis aórtica es cualquier trastorno de la válvula aórtica que obstruye la eyección de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta. Sus hallazgos característicos son soplo sistólico, pulso carotídeo anormal y latido de la punta sostenido.

La patología de la estenosis aórtica fue reconocida en el siglo XVII, pero fue James Hope quien en 1832 describió por primera vez con claridad el soplo característico.[1,2]

II. Hallazgos

A. Soplo

El soplo de la estenosis aórtica es protosistólico, mesosistólico u holosistólico. Aunque puede ser más fuerte en el segundo espacio intercostal derecho (es decir, la zona «aórtica» clásica), la mayoría de las estenosis aórticas se irradian por encima y por debajo del tercer espacio paraesternal izquierdo, de forma oblicua y hacia arriba en dirección a la clavícula derecha y hacia abajo en dirección al ápex, una distribución que se imita colocando una faja sobre el hombro derecho del paciente. La irradiación del ruido en el cuello aparece primero en el lado derecho (clavícula y cuello), pero a medida que la estenosis empeora el ruido aparece en *ambos* lados del cuello y sobre ambas clavículas. Por el contrario, la irradiación aislada de un soplo solo a la clavícula *izquierda* o al cuello *izquierdo* no es característica de la estenosis aórtica sola y sugiere la estenosis de una gran arteria (v. cap. 43).

En la estenosis aórtica calcificada, la etiología actual más frecuente, el soplo en los bordes superiores del esternón contiene vibraciones de alta y baja frecuencia, lo que le confiere una connotación áspera, como el carraspeo de una persona. En el ápex, el soplo de la estenosis aórtica calcificada a veces pierde los componentes de baja frecuencia y en su lugar consiste únicamente en una banda estrecha de ruido de alta frecuencia, lo que hace que

suene como el de una insuficiencia mitral. Esta distorsión armónica del ruido –la pérdida de los componentes de baja frecuencia cuando el estetoscopio se desplaza hacia el ápex– se denomina **fenómeno de Gallavardin.**[3]

B. Signos cardiacos asociados

Otros hallazgos tradicionales de la estenosis aórtica grave son los siguientes: 1) pulso carotídeo anormalmente pequeño en volumen y retrasado **(pulso parvus et tardus);** 2) latido de la punta palpable anormalmente sostenido (v. definición de impulso sostenido en cap. 38), y 3) intensidad reducida del segundo ruido cardiaco, por unas valvas aórticas inflexibles que se cierran con menos fuerza de lo normal. Otro hallazgo tradicional es una onda A prominente en las venas del cuello (**fenómeno de Bernheim**), aunque esta onda se observa con más frecuencia en las curvas de presión que en la cabecera del paciente. Su mecanismo es discutido.[4]

III. Importancia clínica

A. Detección de la estenosis aórtica

La presencia del soplo sistólico aórtico característico aumenta la probabilidad de estenosis aórtica (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 10,5 para estenosis aórtica leve o más grave; cuadro de MBE 44.1); la mayoría de los falsos positivos (es decir, los pacientes con un soplo aórtico característico, pero sin estenosis aórtica) tienen un aumento del flujo aórtico sin obstrucción (p. ej., por fiebre, anemia, embarazo o turbulencia debida a calcificación no obstructiva). Lo más importante es que la *ausencia* del soplo de flujo aórtico disminuye considerablemente la probabilidad de estenosis aórtica (LR = 0,1 para estenosis de cualquier gravedad). En el capítulo 43 se analiza con más detalle el diagnóstico diferencial de los soplos sistólicos y cómo el clínico, al observar la localización del soplo, el segundo ruido cardiaco, la calidad del soplo y la forma en que este responde a los latidos irregulares y a diferentes maniobras,

puede estar más seguro de que un soplo sistólico representa realmente una estenosis aórtica y no otra lesión valvular.

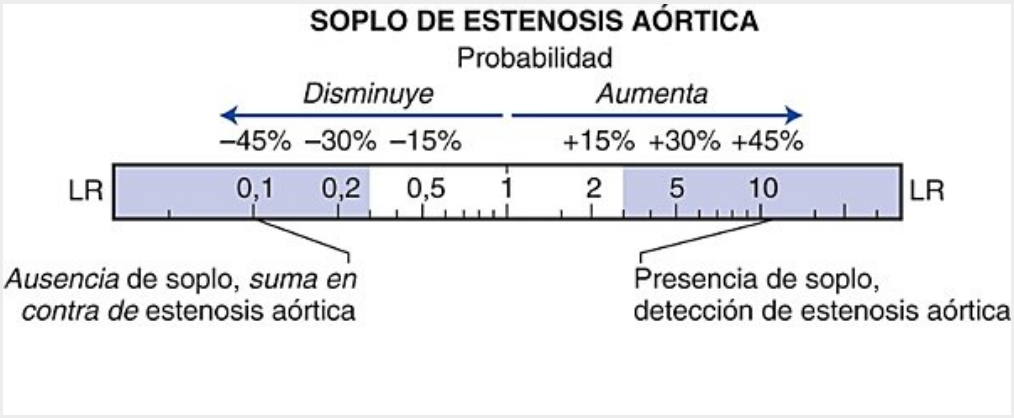
Cuadro de MBE 44.1 Soplo de estenosis aórtica*

Hallazgo (referencia)†	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Coeficiente de verosimilitud*‡ si el hallazgo está	
			Presente	Ausente
Soplo sistólico aórtico, detección de estenosis aórtica leve o más intensa[5,6]	79-90	85-87	**10,5**	**0,1**
Soplo sistólico aórtico, detección de estenosis aórtica grave[5,7,8]	83-98	71-76	**3,5**	**0,1**

* Estándar diagnóstico: para *estenosis aórtica leve o más intensa,* velocidad aórtica máxima ≥2,5 m/s[5] o parámetro ecocardiográfico no declarado;[6] para *estenosis aórtica grave,* máxima apertura valvular 8 mm,[7] velocidad aórtica máxima ≥4 m/s[5] o gradiente aórtico máximo >64 mmHg.[8]

† Definición de los hallazgos: para *soplo sistólico aórtico,* patrón de base apical amplia o patrón de base apical pequeña (v. cap. 43).

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



B. Gravedad de la estenosis aórtica

Una vez que los clínicos están seguros de que un soplo representa un soplo de flujo aórtico, deben decidir si el paciente tiene o no estenosis aórtica significativa. La estenosis aórtica significativa se refiere a aquellas lesiones con una obstrucción grave en la que la sustitución valvular está indicada si el paciente tiene síntomas de angina, síncope o disnea. (En las notas al pie del cuadro de MBE 44.2 se define la estenosis grave).

Cuadro de MBE 44.1 Características de la estenosis aórtica grave (todos los pacientes tienen un soplo aórtico)*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pulso arterial				
Retraso en ascenso en la arteria carótida[5,9-13]	31-91	68-93	**3,5**	0,4
Reducción de volumen en la arteria carótida[5,10,11]	44-80	65-81	2,3	0,4
Retraso braquiorradial[14]	97	62	2,5	**0,04**
Latido de la punta				
Latido de la punta sostenido[10]	78	81	**4,1**	**0,3**
Retraso apicocarotídeo[15]	97	63	2,6	**0,05**
Tonos cardiacos				
S_2 ausente o disminuido[5,9,11-13,16]	44-90	63-98	3,8	0,4
Galope S_4[12,17]	29-50	57-63	NS	NS
Soplo				
Grado ≥3/6[5,18]	31-89	23-77	NS	NS
Protosistólico	4	61	**0,1**	1,6
Duración prolongada[5,9,12]	83-94	49-84	**3,0**	**0,2**

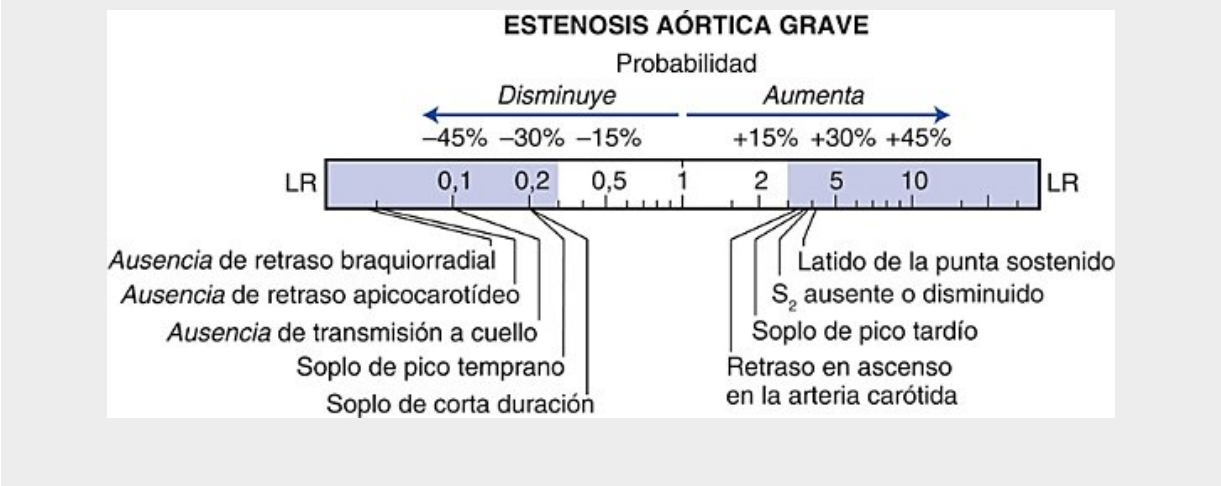
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pico tardío[9,10,12,13]	83-91	70-88	**3,7**	**0,2**
Más fuerte sobre el área aórtica[11,12]	58-75	41-73	1,8	0,6
Irradiación a cuello[5,11-13]	90-98	11-51	1,4	**0,1**
Irradiación a ambos lados del cuello[5]	50	74	1,9	NS
Calidad soplante[5]	4	67	**0,1**	1,4
Calidad zumbante[5]	62	71	2,1	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *estenosis aórtica grave,* área de la válvula aórtica <0,6 cm^2/m^2,[13] <0,75 cm^2,[14,16] 0,8 cm^2,[11,15] 0,9 cm^2;[10] gradiente máximo >50 mmHg, o velocidad máxima del flujo aórtico >3,6 m/s[11,129]o ≥4 m/s.[5]

[†] Definición de los hallazgos: para *soplo de pico tardío,* picos del soplo en la mitad de la sístole o más allá; para *área aórtica,* segundo espacio intercostal derecho.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Muchas de las enseñanzas tradicionales sobre la estenosis aórtica se originaron en una época en la que las enfermedades congénitas y reumáticas eran más comunes que en la actualidad. Dado que la causa principal de la estenosis aórtica hoy es la calcificación, algunas de estas enseñanzas pueden no ser tan relevantes como lo fueron en el pasado. En comparación con la enfermedad congénita y reumática, la estenosis aórtica calcificada afecta a pacientes de edad avanzada, que suelen presentar soplos de flujo aórtico *sin* estenosis (es decir, esclerosis aórtica) y que a menudo tienen cardiopatía isquémica, un trastorno que complica la evaluación clínica, ya que los enfermos pueden tener dos posibles explicaciones para sus síntomas anginosos o la disnea (estenosis aórtica grave o cardiopatía isquémica).

Todos los pacientes cuyos signos clínicos se resumen en el cuadro de MBE 44.2 (más de 700 en total) eran de edad avanzada. Es importante destacar que *todos tenían soplos de flujo aórtico,* y la cuestión a la cabecera del paciente era si el soplo era debido o no a una estenosis aórtica *grave*. Aunque algunos tenían insuficiencia aórtica leve, en la mayoría de estos estudios se excluyeron otras valvulopatías significativas. En estos estudios, el síncope fue el único síntoma clásico de estenosis aórtica que aumentó la probabilidad de estenosis aórtica grave (LR = 3,1; los LR de los otros dos síntomas clásicos de estenosis aórtica, angina y disnea, no fueron significativos).[10,18,19]

1. Hallazgos individuales

Los siguientes hallazgos, en orden descendente de exactitud diagnóstica (v. cuadro de MBE 44.2), aumentan la probabilidad de estenosis aórtica grave en pacientes con soplos de flujo aórtico: latido de la punta sostenido (LR = 4,1), S_2 ausente o disminuido (LR = 3,8), soplo de pico máximo tardío (LR = 3,7), retraso en el ascenso en la arteria carótida (es decir, pulso tardus; LR = 3,5), soplo prolongado (LR = 3), retraso apicocarotídeo (es decir, un retraso palpable entre el latido de la punta y el impulso carotídeo; LR = 2,6), retraso braquiorradial (es decir, un retraso palpable entre los impulsos de la arteria braquial y la radial; LR = 2,5), reducción de volumen en la arteria carótida (es decir, pulso parvus; LR = 2,3) y un soplo con una calidad zumbante añadida (LR = 2,1).

Los hallazgos que *disminuyen* la probabilidad de estenosis aórtica grave en pacientes con soplos de flujo aórtico son ausencia de retraso braquiorradial (LR = 0,04; v. cuadro de MBE 44.2), ausencia de un retraso apicocarotídeo (LR = 0,05), sincronización sistólica temprana (LR = 0,1), calidad homogénea del soplo en toda su extensión (LR = 0,1), ausencia de irradiación en el cuello (LR = 0,1) y corta duración (LR = 0,2). El retardo braquiorradial y el retraso apicocarotídeo fueron investigados cada uno de ellos en un solo estudio y, por tanto, requieren la confirmación de otros similares.

Dos hallazgos adicionales a la cabecera del paciente son la radiografía de tórax y el electrocardiograma (ECG). El hallazgo de calcificación de la válvula aórtica en la radiografía de tórax detecta la estenosis grave con una sensibilidad del 31-81%, una especificidad del 63-96%, un LR positivo de 3,9 y un LR negativo de 0,5.[11,16,18,19] La hipertrofia ventricular izquierda en el ECG detecta la estenosis grave con una sensibilidad del 49-94%, una especificidad del 57-86%, un LR positivo de 2,1 y un LR negativo de 0,5.[9,11,15,16,18,19]

Los siguientes hallazgos no son útiles para identificar a los pacientes con estenosis aórtica grave: presión de pulso estrecha,[20] tercer ruido cardiaco,[16] desdoblamiento invertido del segundo ruido cardiaco,[12] chasquido de eyección aórtico[12] e intensidad del soplo (v. cuadro de MBE 44.2).

2. Por qué los LR positivos son tan bajos

El LR positivo más alto para los hallazgos enumerados en el cuadro de MBE 44.2 es 4,1 (es decir, latido de la punta sostenido). En general, los LR positivos son bajos cuando los pacientes *sin* enfermedad también presentan el hallazgo físico (es decir, la especificidad es baja y hay muchos resultados *falsos positivos*). La causa de los resultados falsos positivos en los estudios de estenosis aórtica es principalmente la estenosis aórtica *moderada* (definida como área de la válvula aórtica de 0,8 a 1,2 cm^2 o gradiente máximo de 25 a 50 mmHg).*

Por tanto, si la «enfermedad» se define en su lugar como «estenosis aórtica combinada de moderada a grave», los LR positivos mejoran drásticamente, sobre todo en el caso del retraso en el ascenso carotídeo (LR positivo = 7,6, LR negativo = 0,5), S_2 ausente o disminuido (LR positivo = 7,4, LR negativo = 0,5), duración prolongada del soplo (LR positivo = 11,4, LR negativo = 0,3) y soplo de pico tardío (LR positivo = 13,7, LR negativo = 0,3).[5,9,12,13,21]

Esto implica que los clínicos que examinan a los pacientes con soplos de flujo aórtico pueden distinguir fácilmente a los pacientes con estenosis aórtica de moderada a grave de aquellos con estenosis más leve o sin obstrucción, pero tienen mayor dificultad para distinguir la estenosis grave de la moderada.

3. Hallazgos combinados

Un estudio ha validado el uso de hallazgos combinados en el diagnóstico de la estenosis aórtica.[11] Según este esquema diagnóstico, el clínico evalúa cinco hallazgos a la cabecera del paciente y asigna los siguientes puntos: retraso en el ascenso carotídeo (3 puntos), reducción de volumen carotídeo (2 puntos), soplo más fuerte en el borde superior derecho del esternón (2 puntos), segundo ruido cardiaco único/ausente (3 puntos) y calcificación de la válvula aórtica en la radiografía de tórax (4 puntos).

Este esquema diagnóstico distingue la estenosis aórtica de moderada a grave de otras causas de soplos de flujo aórtico. La

probabilidad de estenosis aórtica de moderada a grave es baja con 0-6 puntos (LR = 0,2) y alta con 10-14 puntos (LR = 10,6). Las puntuaciones de 7 a 9 no son útiles (LR no significativo).

Bibliografía

1. Vaslef SN, Roberts WC. Early descriptions of aortic valve stenosis. *Am Heart J*. 1993;125(5 Pt 1):1465–1474.
2. Willius FA, Dry TJ. *A History of the Heart and the Circulation*. WB Saunders Co; 1948.
3. Roberts WC, Perloff JK, Costantino T. Severe valvular aortic stenosis in patients over 65 years of age. A clinicopathologic study. *Am J Cardiol*. 1971;27(5):497–506.
4. Henein MY, Xiao HB, Brecker SJD, Gibson DG. Bernheim "a" wave: obstructed right ventricular inflow or atrial cross talk? *Br Heart J*. 1993;69(5):409–413.
5. McGee SR. Etiology and diagnosis of systolic murmurs in adults. *Am J Med*. 2010;123(10):913–921.
6. Patel A, Tomar NS, Bharani A. Utility of physical examination and comparison to echocardiography for cardiac diagnosis. *Indian Heart J*. 2017;69(2):141–145.
7. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Correlation of aortic cuspal and aortic root disease with aortic systolic ejection murmurs and with mitral anular calcium in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol*. 1986;58(7):651–652.
8. Loxdale SJ, Sneyd JR, Donovan A, Werrett G, Viira DJ. The role of routine pre-operative bedside echocardiography in detecting aortic stenosis in patients with hip fracture. *Anaesthesia*. 2011;67(1):51–54.
9. Aronow WS, Kronzon I. Prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by Doppler echocardiography and its association with echocardiographic and electrocardiographic left ventricular hypertrophy and physical signs of aortic stenosis in elderly patients. *Am J Cardiol*. 1991;67(8):776–777.

10. Forssell G, Jonasson R, Orinius E. Identifying severe aortic valvular stenosis by bedside examination. *Acta Med Scand*. 1985;218(4):397–400.
11. Hoagland PM, Cook EF, Wynne J, Goldman L. Value of noninvasive testing in adults with suspected aortic stenosis. *Am J Med*. 1986;80(6):1041–1050.
12. Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by continuous-wave doppler echocardiography with physical signs of aortic stenosis in patients aged 62 to 100 years with aortic systolic ejection murmurs. *Am J Cardiol*. 1987;60(4):399–401.
13. Abe Y, Ito M, Tanaka C, et al. A novel and simple method using pocket-sized echocardiography to screen for aortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(6):589–596.
14. Leach RM, McBrien DJ. Brachioradial delay: a new clinical indicator of the severity of aortic stenosis. *Lancet*. 1990;335(8699):1199–1201.
15. Chun PKC, Dunn BE. Clinical clue of severe aortic stenosis: simultaneous palpation of the carotid and apical impulses. *Arch Intern Med*. 1982;142(13):2284–2288.
16. Nakamura T, Hultgren HN, Shettigar UR, Fowles RE. Noninvasive evaluation of the severity of aortic stenosis in adult patients. *Am Heart J*. 1984;107(5):959–966.
17. Kavalier MA, Stewart J, Tavel ME. The apical A wave versus the fourth heart sound in assessing the severity of aortic stenosis. *Circulation*. 1975;51(2):324–327.
18. Danielsen R, Nordrehaug JE, Vik-Mo H. Clinical and haemodynamic features in relation to severity of aortic stenosis in adults. *Eur Heart J*. 1991;12(7):791–795.
19. Nitta M, Nakamura T, Hulgren HN, Bilisoly J, Marquess B. Noninvasive evaluation of the severity of aortic stenosis in adults. *Chest*. 1987;91(5):682–687.
20. Hancock EW, Abelmann WH. A clinical study of the brachial arterial pulse form: With special reference to the diagnosis of aortic valvular disease. *Circulation*. 1957;16(4):572–581.

21. Etchells E, Glenns V, Shadowitz S, Bell C, Siu S. A bedside clinical prediction rule for detecting moderate or severe aortic stenosis. *J Gen Intern Med*. 1998;13(10):699–704.

---

* Esto también explica por qué el LR para el soplo sistólico característico en la detección de la estenosis aórtica *grave* (LR = 3,5; v. cuadro de MBE 44.1) es menor que el de la estenosis aórtica *leve o más intensa* (LR = 10,5; v. cuadro de MBE 44.1).

Capítulo 45: Insuficiencia aórtica

Puntos didácticos clave

- El soplo característico de la insuficiencia aórtica *crónica* es soplante, protodiastólico y *decrescente*. Se escucha mejor con el diafragma del estetoscopio colocado cerca del borde inferior del esternón izquierdo y con el paciente sentado, inclinado hacia delante y conteniendo la respiración en la espiración.
- La *presencia* de este soplo característico aumenta enormemente la probabilidad de insuficiencia aórtica; su *ausencia* suma convincentemente *en contra de* insuficiencia de moderada a grave.
- En los pacientes con el soplo característico de la insuficiencia aórtica crónica, los siguientes hallazgos *aumentan* la probabilidad de insuficiencia de moderada a grave: presión arterial diastólica igual o inferior a 50 mmHg,

presión de pulso igual o superior a 80 mmHg y un soplo de grado 3 o más fuerte.

- En los pacientes con el soplo característico de la insuficiencia aórtica crónica, los siguientes hallazgos *disminuyen* la probabilidad de insuficiencia de moderada a grave: presión arterial diastólica mayor de 70 mmHg y presión de pulso menor de 60 mg.
- En comparación con la insuficiencia aórtica crónica, el soplo de la insuficiencia aórtica *aguda* (p. ej., por endocarditis o disección aórtica aguda) suele ser más corto y es más probable que se asocie a taquicardia, hipotensión y presión de pulso estrecha.

I. Introducción

El principal problema de la insuficiencia aórtica es el cierre defectuoso de la válvula aórtica, que permite que la sangre regrese de la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole. En los pacientes con insuficiencia crónica significativa, los hallazgos físicos tradicionales son un soplo diastólico, latido de la punta dilatado y pulsos arteriales anormalmente fuertes y colapsados (pulsus celer).

En el siglo XVIII, los clínicos asociaron el hallazgo *post mortem* de válvulas aórticas dañadas con corazones «más grandes que el de un buey ordinario» (el origen de la frase *cor bovinum*) y el hallazgo en vida de arterias carótidas «violentamente palpitantes». En 1832, *sir* Dominic John Corrigan, un cirujano de Dublín, enseñó a los clínicos a diagnosticar la enfermedad en vida, destacando la importancia de estas drásticas pulsaciones arteriales y el soplo diastólico asociado.[1,2]

II. Hallazgos

A. Soplo(s)

La insuficiencia aórtica grave puede causar tres soplos distintos: 1) soplo protodiastólico de la insuficiencia aórtica; 2) soplo sistólico de flujo aórtico, y 3) soplo diastólico apical de Austin Flint.

1. Soplo protodiastólico de insuficiencia

El signo físico más importante de la insuficiencia aórtica es el soplo protodiastólico, que es soplante, de alta frecuencia y *decrescente* (v. cap. 43)

El soplo puede ocupar toda la diástole o solo su parte inicial.[3] Si se presiona firmemente la pared torácica con el diafragma del estetoscopio, aparece el soplo, que suele ser más fuerte en la zona paraesternal izquierda, en el tercer o cuarto espacio intercostal. En algunos pacientes, el soplo solo es audible cuando el paciente se sienta, se inclina hacia delante y mantiene la respiración en la espiración.

2. Soplo sistólico de flujo aórtico

La insuficiencia aórtica grave también produce un soplo sistólico corto de flujo aórtico, que resulta de la eyección sobre la válvula aórtica del gran volumen de choque característico de la enfermedad. La combinación de este soplo y el protodiastólico provoca un ruido cambiante característico cerca del esternón (v. cap. 43).

Este soplo puede parecerse superficialmente al de la estenosis aórtica, aunque el soplo de flujo de la insuficiencia pura es más corto y se asocia a los hallazgos propios del pulso periférico de la insuficiencia grave (v. más adelante).

3. Ruido diastólico apical: soplo de Austin Flint

a. Definición

El soplo de Austin Flint es un soplo diastólico retumbante que se escucha en el ápex en pacientes con insuficiencia aórtica grave, que se asemeja al de la estenosis mitral, aunque la válvula mitral sea completamente normal. Fue descrito por primera vez por el médico estadounidense Austin Flint en 1862.[4]

El soplo de Austin Flint se encuentra hasta en el 60% de los pacientes con insuficiencia aórtica moderada o grave, pero rara vez se escucha en la insuficiencia aórtica leve.[5,6] Austin Flint llamaba a su soplo *presistólico,* pero con ello quería decir que era más fuerte antes de S_1 y, por tanto, diferente del soplo de la insuficiencia aórtica, que comenzaba inmediatamente después de S_2 y disminuía durante la diástole. Aproximadamente la mitad de los soplos de Austin Flint tienen dos componentes diastólicos (mesodiastólico y presistólico), mientras que la otra mitad solo tienen un componente presistólico.[6,7]

b. Patogenia

La causa del soplo de Austin Flint sigue siendo objeto de debate. Aunque todas las hipótesis asumen que el soplo depende de una fuerte corriente regurgitante de sangre que se dirige de nuevo hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole, estas hipótesis difieren en cómo esta corriente regurgitante provoca un ruido apical retumbante. Los mecanismos propuestos incluyen el aleteo de la valva anterior de la válvula mitral, el cierre prematuro de la válvula mitral por la elevada presión telediastólica del ventrículo izquierdo, la colisión del chorro regurgitante con la valva anterior de la mitral, las vibraciones ventriculares causadas por el propio chorro regurgitante y la distorsión armónica del soplo regurgitante aórtico.[6,8-10] Muchos de estos mecanismos pueden operar conjuntamente para crear el ruido.[11] En la referencia de Weir hay un vídeo instructivo que muestra el flujo sanguíneo responsable del soplo de Austin Flint.[12]

B. Pulso de golpe de ariete y aumento de la presión de pulso

Debido al gran volumen de choque y al vaciado diastólico de la sangre aórtica en el ventrículo izquierdo (es decir, el reflujo aórtico), la onda de pulso arterial de la insuficiencia aórtica se eleva repentinamente y se colapsa de forma abrupta. Esta anomalía tiene muchos nombres, aunque los más comunes son **pulso de colapso, pulso de Corrigan** o **pulso de golpe de ariete.** En la mayoría de los pacientes con insuficiencia aórtica, el pulso colapsante* se hace más prominente cuando el examinador eleva la muñeca del paciente.[13,14] Esto ocurre porque la elevación del brazo con respecto al corazón reduce la presión diastólica en ese brazo, haciendo que el vaso se colapse más completamente con cada latido. (La sensación de palpitaciones del pulso de golpe de ariete es idéntica a la que siente el examinador cuando palpa la presión arterial de una persona, con la presión del manguito justo por encima de la presión diastólica; v. cap. 17.)

C. Pulsaciones anormales de otras estructuras: epónimos de la insuficiencia aórtica

El gran volumen de choque y el reflujo aórtico de la insuficiencia aórtica pueden inducir pulsaciones en otras partes del cuerpo, lo que ha generado muchos epónimos de lo que es fundamentalmente un único hallazgo físico (el número de epónimos de la insuficiencia aórtica rivaliza con los de algunos reflejos neurológicos).[1,15-18] Entre los diversos nombres se encuentran los siguientes: 1) una pulsación capilar anormalmente llamativa, que se desencadena mejor presionando una porción de la uña y observando luego el borde pulsante entre el color blanco y el rojo (**pulsaciones capilares de Quincke,** descritas en 1868, aunque Heinrich Quincke debería ser más conocido por haber inventado la punción lumbar); 2) un balanceo anteroposterior de la cabeza, sincronizado con las

pulsaciones arteriales (**signo de Musset,** llamado así por el poeta francés Alfred de Musset, que padecía insuficiencia aórtica);[19] 3) palidez y ruborización alternas de la frente y la cara **(signo del faro);** 4) pulsaciones de órganos o de sus partes, incluyendo la úvula (signo de Müller, 1899), las arterias de la retina **(signo de Becker),** la laringe **(signo de Oliver-Cardavelli),** el bazo (**signo de Sailer,** 1928)[20] y el cuello uterino **(signo de Dennisons).**[21,†]

En muchas de las descripciones originales de estos hallazgos epónimos, el signo se presentaba simplemente como una observación interesante, sin especial valor diagnóstico. Existen excelentes vídeos de pacientes con carótidas delimitadas,[22] pulso de Quincke[23,24] y signo de Müller.[25]

D. Prueba de Hill

En 1909, el británico Leonard Hill observó que los pacientes con insuficiencia aórtica grave suelen tener una presión sistólica en el pie mucho mayor que la presión sistólica medida simultáneamente en el brazo.[26,27] La **prueba de Hill** se refiere específicamente a la presión sistólica del pie menos la del brazo (con el paciente en posición supina). La técnica correcta para medir la presión en el pie es envolver el manguito del brazo alrededor de la pantorrilla del paciente y medir la presión sistólica en las arterias dorsal del pie y tibial posterior por palpación. La mayor de estas dos presiones es la «presión del pie».

E. Auscultación de las arterias

Pueden aparecer dos hallazgos auscultatorios sobre las arterias periféricas de los pacientes con insuficiencia aórtica: los **ruidos de disparo de pistola** y el **soplo de Duroziez** (o **signo de Duroziez**).

1. Ruido de disparo de pistola

a. Definición

Los ruidos de disparo de pistola son ruidos cortos, fuertes y chasqueantes con cada pulso, que se escuchan sobre las arterias femoral, braquial o radial. Son idénticos en calidad a los ruidos de Korotkoff que se escuchan al medir la presión arterial. Los ruidos de disparo de pistola se escuchan solo con una *ligera* presión del estetoscopio y, al igual que el pulso de golpe de ariete, pueden aparecer por primera vez solo después de elevar el brazo del paciente.[14]

Los ruidos de disparo de pistola fueron descritos por primera vez por Traube en 1872.[28,29]

b. Patogenia

Los ruidos de disparo de pistola se producen debido a la expansión y tensión repentinas de las paredes de los vasos durante la sístole. Por tanto, no solo se asocian a los pulsos de colapso de la insuficiencia aórtica, sino que también son inducibles en individuos normales mediante la administración de medicamentos vasodilatadores intravenosos.[30] Los ruidos son análogos a los chasquidos que se oyen cuando una vela o un paracaídas se llenan repentinamente de viento.[31] Cuanto más rápido se dilata el vaso, más fuerte es la nota, y en los pacientes con insuficiencia aórtica, la intensidad del ruido de disparo de pistola se correlaciona con la altura de la presión de pulso[32] y el cambio de presión en el tiempo (dP/dt) del pulso.[30]

2. Soplo o signo de Duroziez[15,28,33-36]

a. Definición

El signo de Duroziez es un soplo de volumen cambiante *doble* que se escucha sobre la arteria braquial o femoral. Se escucha solo con una presión *firme* del estetoscopio. Para que el signo de Duroziez sea positivo, deben estar presentes tanto un soplo sistólico como uno diastólico (muchas personas normales desarrollan soplos sistólicos con la presión del estetoscopio). El componente diastólico suele

hacerse más fuerte con la presión aplicada distalmente al estetoscopio.

Aunque algunos afirman que el soplo de Duroziez también puede producirse en individuos normales que tienen un aumento del flujo debido a la fiebre, la anemia o la vasodilatación periférica,[33] el ruido vascular producido en estas condiciones no tiene el volumen cambiante característico del soplo de Duroziez, sino que se asemeja al soplo continuo de una fístula arteriovenosa.[35]

PuSHSHSHSHPuSHSHSHSHSHSHSH

Duroziez describió su «doble soplo intermitente» en 1861.[28,37]

b. Patogenia

El componente diastólico del signo de Duroziez se debe a que la sangre invierte su dirección en la arteria durante la diástole.[34,35]

III. Importancia clínica

A. Detección de la insuficiencia aórtica

La presencia del soplo protodiastólico característico de la insuficiencia aórtica aumenta en gran medida la probabilidad de que exista realmente una fuga aórtica (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 10,1; cuadro de MBE 45.1). Aunque algunos pacientes con insuficiencia leve no tienen ningún soplo, la *ausencia* del soplo característico *disminuye* en gran medida la probabilidad de insuficiencia aórtica de moderada a grave (LR = 0,1; v. cuadro de MBE 45.1).

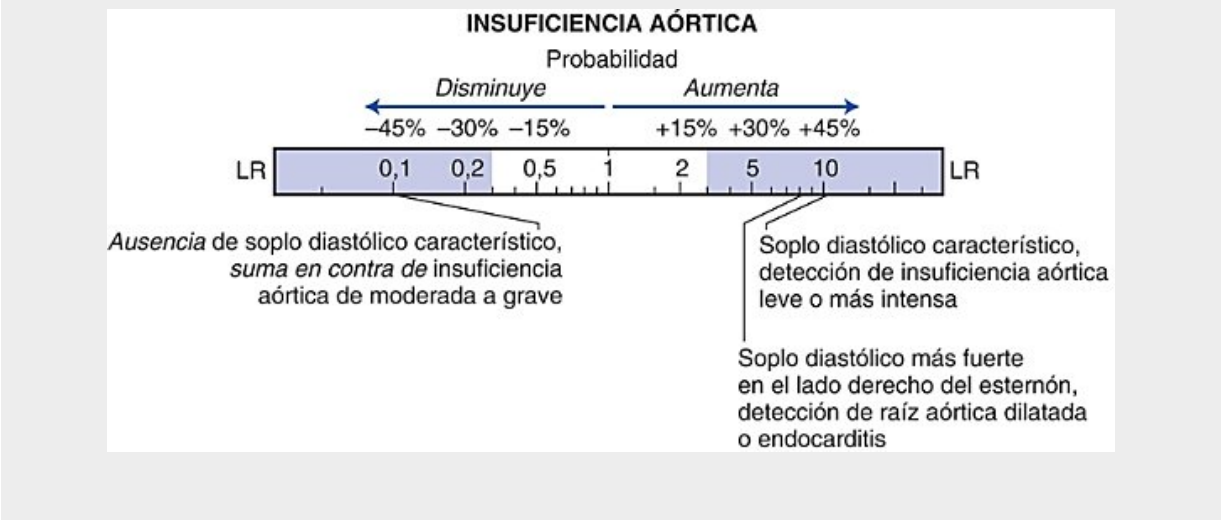
Cuadro de MBE 45.1 **Insuficiencia aórtica***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Soplo diastólico característico				
Detección de insuficiencia aórtica leve o más intensa[38-46]	38-87	75-98	**10,1**	**0,3**
Detección de insuficiencia aórtica de moderada a grave[42-45]	88-98	52-88	**4,3**	**0,1**
Soplo protodiastólico más fuerte en el lado derecho del esternón				
Detección de raíz aórtica dilatada o endocarditis[3]	29	96	**8,2**	0,7
Soplo protodiastólico más suave con la inhalación de nitrito de amilo				
Detección de insuficiencia aórtica (frente a soplo de Graham Steell)[47]	95	83	NS	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para *insuficiencia aórtica de moderada a grave,* véase el cuadro de MBE 45.2.

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


INSUFICIENCIA AÓRTICA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Ausencia de soplo diastólico característico, suma en contra de insuficiencia aórtica de moderada a grave
Soplo diastólico característico, detección de insuficiencia aórtica leve o más intensa
Soplo diastólico más fuerte en el lado derecho del esternón, detección de raíz aórtica dilatada o endocarditis

B. Distinción de la enfermedad de la válvula aórtica y la enfermedad de la raíz aórtica

El soplo protodiastólico de la insuficiencia aórtica suele ser más fuerte en la zona paraesternal izquierda. En algunos pacientes, el soplo puede ser más fuerte a la derecha del esternón, lo que sugiere un chorro regurgitante excéntrico por dilatación de la raíz aórtica (p. ej., síndrome de Marfan, disección aórtica, aortitis sifilítica) o daño en una sola valva aórtica (p. ej., endocarditis). Este signo, introducido por Harvey en 1963,[48] aumenta la probabilidad de una raíz dilatada o de una endocarditis (LR = 8,2; v. cuadro de MBE 45.1); su ausencia no es útil para el diagnóstico (LR = 0,7).‡

C. Distinción de la insuficiencia aórtica y la insuficiencia pulmonar

Distinguir la insuficiencia aórtica de la pulmonar era especialmente importante en los pacientes con estenosis mitral reumática, que a menudo tenían una valvulopatía aórtica asociada, pero que también podían desarrollar hipertensión pulmonar y el soplo protodiastólico de la insuficiencia pulmonar (es decir, el **soplo de Graham Steell**).

En los pacientes con estenosis mitral que también presentan un soplo protodiastólico de insuficiencia que se escucha junto al

esternón, la lesión adicional es la insuficiencia aórtica al menos en el 80% de los casos. La insuficiencia aórtica es el diagnóstico correcto más común incluso cuando no hay hallazgos de pulso periférico de insuficiencia aórtica y el paciente muestra signos de hipertensión pulmonar grave.[38,49,50] En el pasado, la reducción de la poscarga con la inhalación de nitrito de amilo se utilizaba para distinguir la insuficiencia aórtica de la pulmonar, ya que el nitrito de amilo debería disminuir la intensidad del soplo de insuficiencia aórtica (es decir, menos flujo regurgitante) pero no afectar al soplo de insuficiencia pulmonar. El hallazgo de un soplo protodiastólico que, en cambio, se hace más fuerte o no cambia tras la inhalación de nitrito de amilo *disminuye* la probabilidad de insuficiencia aórtica (LR = 0,1; v. cuadro de MBE 45.1).

D. Gravedad de la insuficiencia aórtica

Este apartado se aplica únicamente a los pacientes con el soplo protodiastólico característico de la insuficiencia aórtica crónica (cuadro de MBE 45.2). No se aplica a la insuficiencia aórtica aguda. (V. apartado «Insuficiencia aórtica aguda».) Muchos de los pacientes incluidos en los estudios también tenían soplos adicionales de estenosis aórtica o insuficiencia mitral.

Cuadro de MBE 45.2 **Características de la insuficiencia aórtica de moderada a grave***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está* Presente	Ausente
Soplo diastólico				
Soplo de grado 3 o más fuerte[41,51]	30-61	86-98	**8,2**	0,6
Presión arterial				
Presión arterial diastólica[38,52]				
> 70 mmHg 51-70 mmHg ≤50 mmHg	8-21 42-50 30-50	32-55 … 98	**0,2** NS **19,3**	… … …
Presión de pulso[52]				
< 60 mmHg 60-79 mmHg ≥80 mmHg	21 21 57	32 … 95	**0,3** NS **10,9**	… … …
Prueba de Hill				
Diferencia de presión arterial sistólica pie-brazo >40 mmHg[52,53]	45-70	88-94	**6,0**	0,5
Otros signos				

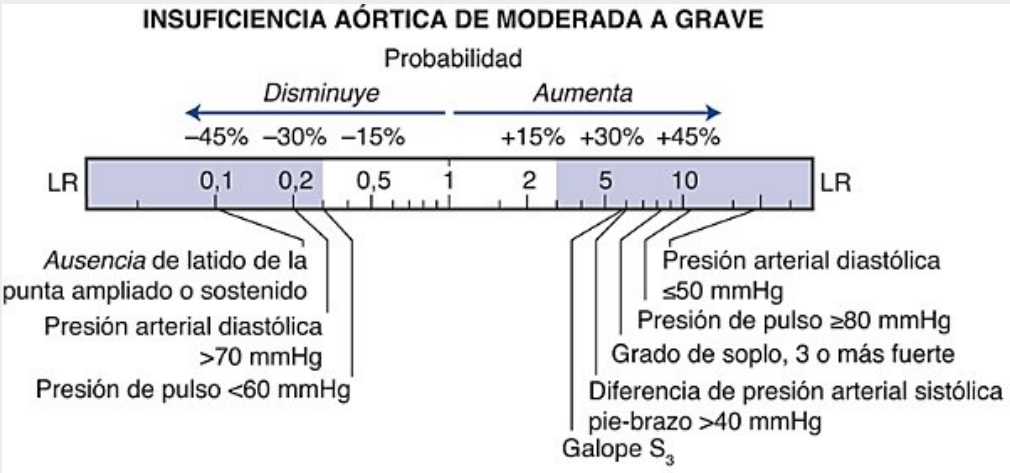
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Latido de la punta ampliado o sostenido[52]	97	60	2,4	**0,1**
Galope S_3 [54]	20	97	**5,9**	0,8
Signo de Duroziez, ruidos de disparo de pistola femorales, pulso de golpe de ariete[35,52]	37-55	63-98	NS	0,7

[*] Estándar diagnóstico: para *insuficiencia de moderada a grave,* la insuficiencia era 3+ (moderada) o 4+ (grave) en una escala de 0 a 4+, mediante angiografía, ecocardiografía Doppler[35,38-40,44,45,52,42,43,46,51,53,54] o cirugía.[41] La insuficiencia trivial en la ecocardiografía se clasificó como «insuficiencia ausente».

[†] Definición de los hallazgos: véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



1. Soplo diastólico

Cuanto más fuerte es el soplo, más grave es la insuficiencia aórtica (r = 0,67).[51] Los soplos de grado 3 o más indican una insuficiencia aórtica de moderada a grave (LR = 8,2; v. cuadro de MBE 45.2).

2. Tensión arterial

Dos hallazgos que *aumentan* la probabilidad de insuficiencia de moderada a grave en estos pacientes son la presión arterial diastólica de 50 mmHg o menos (LR = 19,3; v. cuadro de MBE 45.2) y la presión de pulso de 80 mmHg o más (LR = 10,9; v. cuadro de MBE 45.2). Dos hallazgos que *disminuyen* la probabilidad de insuficiencia significativa son la presión arterial diastólica de más de 70 mmHg (LR = 0,2) y la presión de pulso de menos de 60 mmHg (LR = 0,3). Estos signos no tienen valor diagnóstico cuando se aplican a otros pacientes que carecen del soplo característico de la insuficiencia aórtica.[41]

3. Prueba de Hill

Si la respuesta anormal en la prueba de Hill se define como una diferencia de presión arterial entre el pie y el brazo de 40 mmHg o más, la prueba positiva aumenta la probabilidad de insuficiencia significativa (LR = 6; v. cuadro de MBE 45.2).

Algunos dudan de la exactitud de la prueba de Hill, citando experimentos que muestran que la presión intraarterial en las *arterias femorales* de pacientes con insuficiencia aórtica es idéntica a la de las arterias braquiales.[55,56] Sin embargo, la prueba de Hill mide la presión de las arterias pédicas, no la de las arterias femorales. Es posible que la presión sistólica esté aumentada en el pie, que está cerca del punto de reflexión de la onda de pulso anormal.

4. Otros signos

La *ausencia* de un latido de la punta ampliado o sostenido *disminuye* la probabilidad de insuficiencia de moderada a grave (LR = 0,1; v. cuadro de MBE 45.2).

En un estudio de pacientes con insuficiencia aórtica pura, el hallazgo de un tercer ruido cardiaco aumentó la probabilidad de insuficiencia grave (LR = 5,9). Aun así, S_3 no indica de forma fiable una presión auricular izquierda elevada en estos pacientes, ya que la insuficiencia por sí sola puede acelerar el llenado protodiastólico lo suficiente como para producir el ruido (v. cap. 41).[57,58] El signo de Duroziez, los ruidos de disparo de pistola femorales y el pulso de golpe de ariete son indicadores poco fiables de la gravedad de la insuficiencia.

E. Insuficiencia aórtica aguda

En comparación con la insuficiencia aórtica crónica, la insuficiencia aórtica aguda (p. ej., por endocarditis o disección aórtica aguda) provoca un soplo más corto, una frecuencia de pulso más rápida (108 frente a 71 latidos/min, valores medios), una presión de pulso menor (55 frente a 105 mmHg) y presiones sanguíneas sistólicas más bajas (110 frente a 155 mmHg).[59] El soplo de la insuficiencia aórtica aguda es más corto porque la combinación de una presión arterial baja y una presión de llenado ventricular muy alta elimina el gradiente de presión que causa la insuficiencia por mesodiástole.[59] El primer ruido cardiaco es débil o está ausente en la insuficiencia aórtica aguda, debido al cierre prematuro de la válvula mitral (v.

cap. 40).[60] En pacientes con insuficiencia aórtica por endocarditis, un roce pericárdico asociado suele indicar la extensión extravalvular de la infección.[59]

F. Distinción del soplo de Austin Flint y la estenosis mitral

Según un estudio antiguo sobre 400 pacientes con insuficiencia aórtica grave, muchos de los cuales también presentaban soplos diastólicos apicales, los siguientes hallazgos aumentan la probabilidad de estenosis mitral asociada: fibrilación auricular, S_1 fuerte, S_3 ausente y presencia de un chasquido de apertura. Los hallazgos que sugieren que el soplo apical es más probable que sea un soplo de Austin Flint son ritmo sinusal, S_1 débil, galope S_3 y ausencia de chasquido de apertura.[61] Además, la inhalación de nitrito de amilo, que reduce la resistencia vascular sistémica, hace que el soplo de Austin Flint (y el soplo de insuficiencia aórtica) sea más suave, pero el ruido apical de la estenosis mitral verdadera es más fuerte.[62]

Bibliografía

1. Vaslef SN, Roberts WC. Early descriptions of aortic regurgitation. *Am Heart J*. 1993;125(5 Part 1):1475–1483.
2. Dock GID. John Corrigan: his place in the development of our knowledge of cardiac disease. II. The water-hammer pulse. *Ann Med Hist*. 1934;6(5):381–395.
3. Sakamoto T, Kawai N, Uozumi A, Yamada T, Inoue K. The point of maximum intensity of aortic diastolic regurgitant murmur, with special emphasis to the “right-sided aortic diastolic murmur”. *Jpn Heart J*. 1968;9:117–133.
4. Flint A. On cardiac murmurs. *Am J Med Sci*. 1862;44:29–54.
5. Lee D, Chen CH, Hsu TL, Chiang CE, Wang SP, Chang MS. Reappraisal of cardiac murmurs related to aortic

regurgitation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 1995;56(3):152–158.
6. Rahko PS. Doppler and echocardiographic characteristics of patients having an Austin Flint murmur. *Circulation*. 1991;83(6):1940–1950.
7. Fortuin NJ, Craige E. On the mechanism of the Austin Flint murmur. *Circulation*. 1972;45(3):558–570.
8. Feinstein AR. Acoustic distinctions in cardiac auscultation with emphasis on cardiophonetics, synecphonesis, the analysis of cadence, and problems of hydraulic distortion. *Arch Intern Med*. 1968;121(3):209–224.
9. Emi S, Fukuda N, Oki T, et al. Genesis of the Austin Flint murmur: relation to mitral inflow and aortic regurgitant flow dynamics. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(6):1399–1405.
10. Landzberg JS, Pflugfelder PW, Cassidy MM, Schiller NB, Higgins CB, Cheitlin MD. Etiology of the Austin Flint murmur. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(2):408–413.
11. Benchimol-Barbosa PR, Nascimento CAS, Rangel-Rocha N, Hermanson RAS. Austin Flint murmur re-visited. *Int J Cardiol*. 2008;128(2):296–297.
12. Weir RAP, Dargie HJ. Austin Flint murmur. *N Engl J Med*. 2008;359(10):e11.
13. Warnes CA, Harris PC, Fritts HW. Effect of elevating the wrist on the radial pulse in aortic regurgitation: Corrigan revisited. *Am J Cardiol*. 1983;51(9):1551–1553.
14. Palfrey FW. Auscultation of the Corrigan or water-hammer pulse. *N Engl J Med*. 1952;247(20):771–772.
15. Sapira JD. Quincke, de Musset, Duroziez, and Hill: some aortic regurgitations. *South Med J*. 1981;74(4):459–467.
16. Kishan CV, Talley JD. Hill's sign: a non-invasive clue of the severity of chronic aortic regurgitation. *J Ark Med Soc*. 1999;95(11):501–502.
17. Cheng TO. Twelve eponymous signs of aortic regurgitation, one of which was named after a patient instead of a physician. *Am J Cardiol*. 2004;93(10):1332–1333.

18. Babu AN, Kymes SM, Fryer SMC. Eponyms and the diagnosis of aortic regurgitation: what says the evidence? *Ann Intern Med*. 2003;138(9):736–742.
19. Delpeuch A. Le signe de Musset: secousses rhythmées de la téte chez les aortiques. *Presse Méd*. 1900;8:237–238.
20. Sailer J. Pulsating spleen in aortic insufficiency. *Am Heart J*. 1928;3(4):447–453.
21. Dennison AD. Aortic regurgitation; multiple eponyms, physical signs and etiologies. *J Ind State Med Assoc*. 1959;52:1283–1289.
22. Calderón CV, Carrera JB. Aortic regurgitation—bounding carotids. *N Engl J Med*. 2005;353:312.
23. Mansoor AM, Mansoor SE. Images in clinical medicine. Quincke's pulse. *N Engl J Med*. 2013;369(7):e8.
24. Michelena HI, Enriquez-Sarano M. Corrigan's pulse and Quincke's pulse. *N Engl J Med*. 2018;379(5):e9.
25. Chandran SR, Balakrishnan RK. Müller's sign. *N Engl J Med*. 2013;369:e19.
26. Hill L. The measurement of systolic blood pressure in man. *Heart*. 1909;1:73–82.
27. Hill L, Rowlands RA. Systolic blood pressure: (1) in change of posture, (2) in case of aortic regurgitation. *Heart*. 1911;3:219–232.
28. Luisada AA. On the pathogenesis of the signs of Traube and Duroziez in aortic insufficiency. A graphic study. *Am Heart J*. 1943;26(6):721–736.
29. Luft FC. Traube's double tone. Invited comment on: "Reports from the clinic of Privy Councilor Traube: two peculiar phenomena regarding aortic insufficiency". *J Mol Med (Berl)*. 2002;80(11):687.
30. Lange RL, Hecht HH. Genesis of pistol-shot and Korotkoff sounds. *Circulation*. 1958;18(5):975–978.
31. McGee SR, Adcox M. Unilateral femoral pistol-shot sounds. A clue to aortic dissection. *West J Med*. 1995;162(6):547–548.
32. Boudoulas H, Triposkiadis F, Dervenagas S, Van Fossen DB, Wooley CF. Mechanisms of pistol shot sounds in aortic

regurgitation. *Acta Cardiol*. 1991;46(1):139–145.
33. Blumgart HL, Ernstene AC. Two mechanisms in the production of Duroziez's sign: their diagnostic significance and a clinical test for differentiating between them. *JAMA*. 1933;100(3):173–177.
34. Rowe GG, Afonso S, Castillo CA, McKenna DH. The mechanism of the production of Duroziez's murmur. *N Engl J Med*. 1965;272:1207–1210.
35. Folts JD, Young WP, Rowe GG. A study of Duroziez's murmur of aortic insufficiency in man utilizing an electromagnetic flowmeter. *Circulation*. 1968;38(2):426–431.
36. MacAlpin RN, Kattus AA. Brachial-artery bruits in aortic-valve disease and hypertrophic subaortic stenosis. *N Engl J Med*. 1965;273(19):1012–1018.
37. Willius FA, Keys TE. *Classics of Cardiology: A Collection of Classic Works on the Heart and Circulation with Comprehensive Biographic Accounts of the Authors*. New York: H. Schuman; 1941.
38. Linhart JW. Aortic regurgitation. Clinical, hemodynamic, surgical, and angiographic correlations. *Ann Thorac Surg*. 1971;11(1):27–37.
39. Meyers DG, Sagar KB, Ingram RF, Paulsen WJH, Romhilt DW. Diagnosis of aortic insufficiency: comparison of auscultation and M-mode echocardiography to angiography. *South Med J*. 1982;75(10):1192–1194.
40. Meyers DG, Olson TS, Hansen DA. Auscultation, M-mode, echocardiography and pulsed Doppler echocardiography compared with angiography for diagnosis of chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1985;56(12):811–812.
41. Cohn LH, Mason DT, Ross J, Morrow AG, Braunwald E. Preoperative assessment of aortic regurgitation in patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol*. 1967;19(2):177–182.
42. Rahko PS. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected by Doppler echocardiography. *Ann Intern Med*. 1989;111(6):466–472.

43. Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of aortic regurgitation detected by pulsed Doppler echocardiography with the murmur of aortic regurgitation in elderly patients in a long-term health care facility. *Am J Cardiol*. 1989;63(1):128–129.
44. Dittmann H, Karsch KR, Seipel L. Diagnosis and quantification of aortic regurgitation by pulsed Doppler echocardiography in patients with mitral valve disease. *Eur Heart J*. 1987;8(Suppl C):53–57.
45. Grayburn PA, Smith MD, Handshoe R, Friedman BJ, DeMaria AN. Detection of aortic insufficiency by standard echocardiography, pulsed Doppler echocardiography, and auscultation. A comparison of accuracies. *Ann Intern Med*. 1986;104(5):599–605.
46. Patel A, Tomar NS, Bharani A. Utility of physical examination and comparison to echocardiography for cardiac diagnosis. *Indian Heart J*. 2017;69(2):141–145.
47. Luisada AA, Madoery RJ. Functional tests as an aid to cardiac auscultation. *Med Clin N Am*. 1966;50(1):73–89.
48. Harvey WP, Corrado MA, Perloff JK. Right-sided" murmurs of aortic insufficiency (diastolic murmurs better heard to the right of the sternum rather than to the left). *Am J Med Sci*. 1963;245:533–543.
49. Cohn KE, Hultgren HN. The Graham-Steell murmur re-evaluated. *N Engl J Med*. 1966;274(9):486–489.
50. Runco V, Molnar W, Meckstroth CV, Ryan JM. The Graham Steell murmur versus aortic regurgitation in rheumatic heart disease. Results of aortic valvulography. *Am J Med*. 1961;31:71–80.
51. Desjardins VA, Enriquez-Sarano M, Tajik J, Bailey KR, Seward JB. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med*. 1996;100(2):149–156.
52. Frank MJ, Casanegra P, Migliori AJ, Levinson GE. The clinical evaluation of aortic regurgitation, with special reference to a neglected sign: the popliteal-brachial pressure gradient. *Arch Intern Med*. 1965;116:357–365.

53. Shiraishi H, Shirayama T, Maruyama N, et al. Usefulness of peripheral arterial signs in the evaluation of aortic regurgitation. *J Cardiol*. 2017;69(5):769–773.
54. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Mohty D, et al. Pathophysiologic determinants of third heart sounds: a prospective clinical and Doppler echocardiographic study. *Am J Med*. 2001;111(2):96–102.
55. Pascarelli EF, Bertrand CA. Comparison of arm and leg blood pressure in aortic insufficiency: an appraisal of Hill's sign. *Br Med J*. 1965;2(5453):73–75.
56. Kutryk M, Fitchett D. Hill's sign in aortic regurgitation: enhanced pressure wave transmission or artefact? *Can J Cardiol*. 1997;13(3):237–240.
57. Abdulla AM, Frank MJ, Erdin RA, Canedo MI. Clinical significance and hemodynamic correlates of the third heart sound gallop in aortic regurgitation. A guide to optimal timing of cardiac catheterization. *Circulation*. 1981;64(3):464–471.
58. Folland ED, Kriegel BJ, Henderson WG, Hammermeister KE, Sethi GK. Implications of third heart sounds in patients with valvular heart disease. *N Engl J Med*. 1992;327(7):458–462.
59. Mann T, McLaurin L, Grossman W, Craige E. Assessing the hemodynamic severity of acute aortic regurgitation due to infective endocarditis. *N Engl J Med*. 1975;293(3):108–113.
60. Meadows WR, van Praagh S, Indreika M, Sharp JT. Premature mitral valve closure. A hemodynamic explanation for absence of the first sound in aortic insufficiency. *Circulation*. 1963;28:251–258.
61. Segal JP, Harvey WP, Corrado MA. The Austin Flint murmur: its differentiation from the murmur of rheumatic mitral stenosis. *Circulation*. 1958;18(5):1025–1033.
62. Nasser W, Tavel ME, Feigenbaum H, Fisch C. Austin-Flint murmur versus the murmur of organic mitral stenosis. *N Engl J Med*. 1966;275(18):1007–1009.

[*] En realidad, Corrigan hizo hincapié en las pulsaciones *visibles* exageradas de la insuficiencia aórtica, no en las palpables. El término *pulso de golpe de ariete* fue acuñado en 1836 por *sir* Thomas Watson, que comparó el pulso con un juguete victoriano llamado ariete, que transmitía a las manos de un niño la misma sensación de pulso colapsado que el de la insuficiencia aórtica.[2]

[†] El epónimo no indica necesariamente la prioridad: Sailor atribuyó el hallazgo del bazo pulsátil a Tulp, en el siglo XVII,[20] y Dennison a Shelly, uno de sus médicos internos, el hallazgo del cuello uterino pulsátil.[21]

[‡] La precisión diagnóstica del «signo de Harvey» se basa en pacientes de la década de 1960, cuando la mayoría de los pacientes con insuficiencia aórtica tenían una valvulopatía reumática o una enfermedad radicular sifilítica. Se desconoce si es igual de preciso en la actualidad.

Capítulo 46: Otros soplos cardiacos

Puntos didácticos clave

- Algunos soplos son tan específicos que su *presencia* es diagnóstica: esto es cierto para la estenosis aórtica, el prolapso de la válvula mitral, la insuficiencia tricúspide, la comunicación interventricular, la insuficiencia aórtica, la insuficiencia pulmonar y la estenosis mitral.
- Las anomalías de las pulsaciones precordiales y de las venas del cuello –incluidos el «balanceo del ventrículo derecho», las pulsaciones esternales inferiores, las pulsaciones hepáticas y la onda venosa CV– aumentan enormemente la probabilidad de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave.
- Los soplos de la miocardiopatía hipertrófica y del prolapso de la válvula mitral responden a las maniobras de esfuerzo de Valsalva y de

bipedestación de forma diagnóstica. Ambas maniobras alteran el retorno venoso.

- Las fístulas de hemodiálisis producen con frecuencia ruidos sistólicos cerca de la parte superior del esternón, que se confunden fácilmente con soplos cardiacos a menos que se ausculte todo el brazo (y la fístula).

Miocardiopatía hipertrófica

I. Soplo

El soplo de la miocardiopatía hipertrófica suele ser mesosistólico, de calidad áspera y más fuerte en el borde inferior izquierdo del esternón o entre el borde inferior izquierdo del esternón y el ápex.[1] El soplo puede obliterar el segundo ruido cardiaco y convertirse en telesistólico, especialmente si hay insuficiencia mitral asociada. La intensidad del soplo sufre modificaciones durante las maniobras que alteran el retorno venoso al corazón (v. cap. 43).

II. Hallazgos asociados

El latido de la punta palpable puede ser sostenido y el pulso arterial hipercinético (v. caps. 15 y 38). Aunque se ha descrito el pulso bisferiens en la miocardiopatía hipertrófica,[2] este es un hallazgo observado en los trazados de presión intraarterial, no en la palpación de la exploración física.[3] El segundo ruido cardiaco suele ser único o fisiológicamente desdoblado, aunque en un 10% el desdoblamiento es paradójico o invertido.[1] Más de la mitad de los pacientes tienen un cuarto ruido cardiaco audible.[1]

Insuficiencia mitral

I. Hallazgo

A. Soplo

El soplo de la insuficiencia mitral crónica suele ser holosistólico, de alta frecuencia y más fuerte en el ápex.[4] Se irradia hacia la axila y el ángulo inferior de la escápula izquierda, aunque en algunos pacientes con incompetencia aislada de la porción medial de la valva posterior, el soplo se irradia en cambio hacia la base derecha e incluso hacia el cuello, imitando así una estenosis aórtica.[4,5]

En 1832, James Hope fue el primero en describir el soplo sistólico apical de la insuficiencia mitral.[4,6]

B. Hallazgos asociados

En un estudio de 33 pacientes con insuficiencia mitral crónica (en su mayoría de origen reumático), la intensidad de S_1 fue normal en el 75% de los casos y suave en el 12%.[4] Por el contrario, un S_1 fuerte en la insuficiencia mitral es una pista para el diagnóstico del prolapso de la válvula mitral (v. cap. 40).[4,7] En el 50% de los pacientes con insuficiencia mitral, el desdoblamiento de S_2 es amplio y fisiológico.[4] Un S_3 asociado es común, apareciendo en el 89% con insuficiencia grave. Un S_4 es raro.

Los hallazgos cardiacos asociados son un movimiento apical agrandado y desplazado lateralmente,[8] un movimiento paraesternal inferior palpable de una aurícula izquierda agrandada o una insuficiencia tricuspídea asociada (v. cap. 38)[9] y, en los pacientes más jóvenes, un pulso arterial hipercinético (v. cap. 15).[10] Las venas del cuello son normales a menos que el paciente tenga una insuficiencia cardiaca descompensada.

II. Importancia clínica

A. Detección de la insuficiencia mitral

La presencia del soplo característico de la insuficiencia mitral aumenta la probabilidad de que la insuficiencia esté presente, al

menos en un grado leve (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 5,5; v. cap. 43). Aunque entre el 25 y el 49% de los pacientes con insuficiencia *leve* carecen de soplo, la ausencia del soplo característico disminuye la probabilidad de insuficiencia mitral *de moderada a grave* (LR = 0,4; v. cap. 43).

B. Gravedad de la insuficiencia mitral

1. Soplo

De forma muy general, la intensidad del soplo de insuficiencia mitral se correlaciona con la gravedad de la insuficiencia, especialmente para la insuficiencia mitral reumática (r = 0,67), pero menos para la insuficiencia mitral isquémica o funcional* (r = 0,45).[11-13] Un soplo de insuficiencia mitral de grado 3 o más fuerte aumenta la probabilidad de insuficiencia de moderada a grave (LR = 4,4; cuadro de MBE 46.1).

Cuadro de MBE 46.1 **Gravedad de la insuficiencia mitral y la insuficiencia tricuspídea***

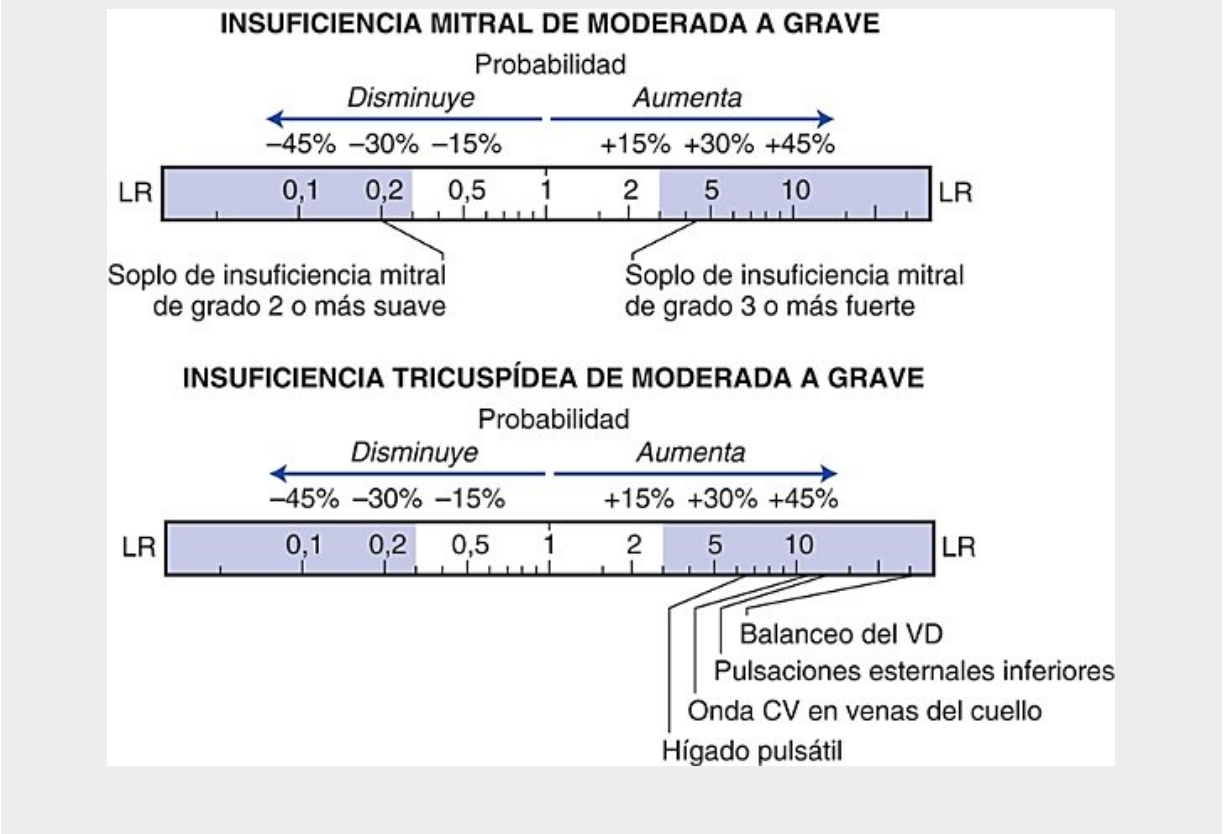
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de insuficiencia mitral de moderada a grave (en pacientes con soplo característico)				
Soplo de grado 3 o más fuerte[13]	85	81	**4,4**	**0,2**
Galope S_3[14,15]	24-41	77-98	NS	0,8
Detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave				
Inspección de las venas del cuello				
Movimiento sistólico expansivo temprano (onda CV)[16]	37	97	**10,9**	0,7
Pulsaciones precordiales y hepáticas				
Pulsaciones precordiales esternales inferiores[16]	17	99	**12,5**	0,8
Balanceo del VD[16]	5	100	**31,4**	NS
Hígado pulsátil[16,17]	12-30	92-99	6,5	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *insuficiencia mitral de moderada a grave,* fracción regurgitante >40% por ecocardiografía Doppler[13,15] o angiografía;[14] para *insuficiencia tricuspídea de moderada a grave,* 3+ o 4+ por angiografía[17] o según evaluación visual de la ecocardiografía.[16]

[†] Definición de los hallazgos: para *balanceo del VD,* véanse el texto y el capítulo 38.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo; *VD,* ventrículo derecho.



2. Otros hallazgos

Los pacientes con insuficiencia mitral grave pueden presentar un impulso telesistólico inferior izquierdo sostenido procedente de una aurícula izquierda dilatada (en el capítulo 38 se explica cómo distinguir este impulso de un impulso ventricular derecho o de un impulso auricular). El grado de este movimiento se correlaciona bien con la gravedad de la insuficiencia ($r = 0,93$, $p < 0,01$), siempre que el paciente no tenga una estenosis mitral asociada (la presencia de estenosis mitral confunde el análisis del impulso paraesternal de los pacientes con insuficiencia mitral porque el impulso podría representar una aurícula izquierda dilatada por una insuficiencia grave o un ventrículo derecho hipertenso por una estenosis mitral).[9,18]

Algunos estudios correlacionan el tercer ruido cardiaco con la gravedad de la insuficiencia mitral,[15] mientras que otros no lo hacen.[14] En general, el LR agrupado no es significativo (v. cuadro de MBE 46.1).

C. Distinción de la insuficiencia mitral aguda y crónica

Los signos físicos de la insuficiencia mitral aguda y crónica difieren en varios aspectos. En las lesiones agudas, los pacientes están muy afectados, con las venas del cuello dilatadas y signos de edema pulmonar; en las lesiones crónicas, estos signos pueden estar ausentes. En las lesiones agudas, el pulso es rápido y regular; en las crónicas, suele ser lento e irregular (por fibrilación auricular).[19] En las lesiones agudas, el soplo puede ser corto y limitarse a la sístole temprana (40% de los pacientes en una serie), porque la presión de la aurícula izquierda es tan alta que se equilibra con las presiones del ventrículo izquierdo en la sístole media y tardía y, por tanto, elimina el gradiente de insuficiencia;[20,21] en las lesiones crónicas, el ritmo varía, aunque los soplos holosistólicos y telesistólicos son los más comunes. En las lesiones agudas, el cuarto ruido cardiaco es común (80% en una serie); en las lesiones crónicas, el cuarto ruido cardiaco es raro, ya sea porque la contracción auricular está ausente (es decir, fibrilación auricular) o porque la aurícula está tan dilatada que no puede contraerse con fuerza.[11,19,22]

D. Disfunción del músculo papilar

La disfunción del músculo papilar se refiere a un soplo de insuficiencia mitral que se desarrolla en el contexto de la isquemia miocárdica. El soplo, que suele ser transitorio, puede ser holosistólico, mesosistólico o telesistólico. Aparece hasta en el 20% de los pacientes con infarto de miocardio,[23] en los que se asocia a una mayor incidencia de dolor torácico persistente en la unidad de cuidados intensivos (45 frente al 26% sin soplo) y a una mayor mortalidad a 1 año (18 frente al 10%).[23]

Prolapso de la válvula mitral

I. Introducción

El prolapso de la válvula mitral describe un movimiento anormal posterosuperior de las valvas de la válvula mitral hacia la aurícula

izquierda después de que se cierren al principio de la sístole. Es una causa importante de los soplos telesistólicos y de los chasquidos meso- y telesistólicos[24-26] y, en los países desarrollados, es la causa más común de insuficiencia mitral.[27]

A principios del siglo XX, la mayoría de los clínicos creían que los soplos telesistólicos eran benignos y que los chasquidos telesistólicos se generaban fuera del corazón.[24,25] En 1963, Barlow realizó angiogramas en varios pacientes con soplos telesistólicos y demostró que las causas eran el prolapso y la insuficiencia mitral.[28]

II. Hallazgos

A. Soplo

El soplo del prolapso de la válvula mitral es más fuerte en el ápex y a veces es musical (v. cap. 43). Es característico de la sístole tardía porque las valvas mitrales están bien sujetas por las cuerdas tendinosas y son competentes durante la sístole temprana, pero pierden este apoyo a medida que el ventrículo se hace más pequeño durante la sístole tardía, lo que permite que las valvas se doblen hacia atrás, hacia la aurícula izquierda, y creen una fuga regurgitante.[24-26]

B. Chasquidos

Los chasquidos del prolapso de la válvula mitral se producen durante la sístole media o tardía y son más fuertes en el ápex o en el borde inferior izquierdo del esternón.[24] A veces son múltiples. En los pacientes con un chasquido y un soplo, el chasquido introduce el soplo en el 65% de los casos y se produce justo después del comienzo de este en el 35% de los casos.[24] La desaceleración súbita de la valva mitral, al prolapsar en la cavidad auricular izquierda, provoca el ruido, que se asemeja al producido por un paracaídas o una vela que se tensa repentinamente al llenarse de viento.[29]

C. Respuesta de soplos y chasquidos a las maniobras

Las maniobras a la cabecera del paciente que alteran el retorno venoso o la poscarga (es decir, la resistencia vascular sistémica) cambian tanto el ritmo de los chasquidos y soplos como la intensidad de estos, aunque afectan al ritmo y a la intensidad de forma independiente.

El *ritmo* de los chasquidos y soplos depende del retorno venoso al corazón (fig. 46.1). Las reducciones del retorno venoso –al esforzarse durante la maniobra de Valsalva o al cambiar de cuclillas a bipedestación– hacen que la cámara ventricular sea más pequeña y que las valvas mitrales se prolapsen antes durante la sístole, con lo que el chasquido se acerca a S_1 y el soplo es más largo.[24,26]

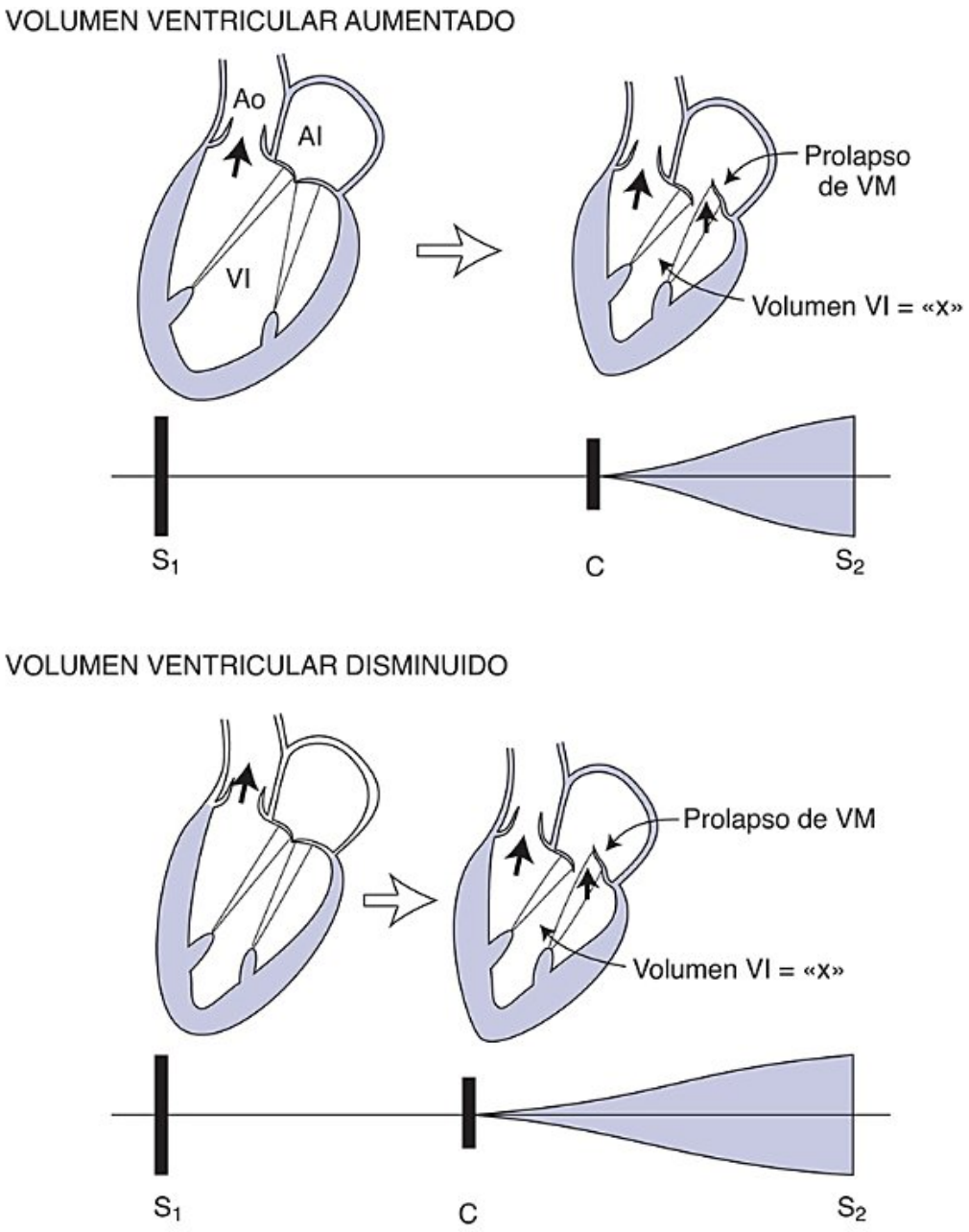


FIG. 46.1 Ritmo del prolapso de la válvula mitral. En cada ejemplo, el ventrículo izquierdo está expulsando sangre durante la sístole y el prolapso de la válvula mitral se produce en el momento en que el volumen ventricular = «x». Si la sístole ventricular comienza con un volumen ventricular relativamente grande *(fila superior),* el volumen ventricular de «x» se retrasa hasta la

sístole tardía. Si, por el contrario, la sístole ventricular comienza con un volumen ventricular menor (p. ej., durante la maniobra de Valsalva o al pasar de estar en cuclillas a la bipedestación, *fila inferior*), el volumen ventricular de «x» se alcanza antes durante la sístole, lo que hace que el chasquido y el soplo se desplacen hacia S_1. *AI,* aurícula izquierda; *Ao,* aorta; *C,* chasquido; *VI,* ventrículo izquierdo; *VM,* válvula mitral.

En cambio, la *intensidad* del soplo depende más de la poscarga, y en este sentido la respuesta se asemeja a la de la insuficiencia mitral crónica (v. cap. 43). A medida que se reduce la poscarga con la inhalación de nitrito de amilo, el soplo del prolapso de la válvula mitral se hace más débil.[24] La prueba de Valsalva también suele *suavizar* el soplo. Sin embargo, el cambio de cuclillas a bipedestación hace que el soplo sea *más fuerte,* tal vez porque la posición de bipedestación provoca un tono simpático suficiente para preservar la poscarga y, al mismo tiempo, hace que las contracciones ventriculares† sean más vigorosas, intensificando así el ruido.[24]

III. Importancia clínica. Detección del prolapso de la válvula mitral

La presencia del chasquido y el soplo característicos del prolapso de la válvula mitral aumenta en gran medida la probabilidad de prolapso, detectado por ecocardiografía (LR = 12,1; v. cap. 43). De hecho, algunos han sugerido que los criterios auscultatorios por sí solos son suficientes para el diagnóstico.[30,31] Los criterios para diagnosticar el prolapso de la válvula mitral en un paciente joven se basan en la presencia de un chasquido mesosistólico-telesistólico o un soplo telesistólico en el ápex o cerca de él. Estos ruidos deben cambiar su ritmo con respecto a S_1 y S_2 en respuesta a las maniobras de Valsalva y el cambio de cuclillas a bipedestación (v. apartado «Respuesta de soplos y chasquidos a las maniobras» y fig. 46.1).

Estos criterios requieren que el paciente sea joven para evitar la confusión con la disfunción del músculo papilar, una causa común de soplos telesistólicos en pacientes de edad avanzada.[30] El chasquido debe ser móvil y producirse en la sístole media-tardía para evitar la confusión con otros ruidos sistólicos cortos, como el S_1 desdoblado y el ruido de eyección aórtica (los caps. 41 y 42 diferencian mejor estos ruidos).[30,31]

Insuficiencia tricuspídea

I. Hallazgos

Los hallazgos físicos de la insuficiencia tricuspídea dependen de la presión pulmonar del paciente, que puede ser alta (insuficiencia tricuspídea de alta presión) o normal (insuficiencia tricuspídea de baja presión). La **insuficiencia tricuspídea de alta presión** suele deberse a una cardiopatía del lado izquierdo; la **insuficiencia tricuspídea de baja presión** suele ser consecuencia de una endocarditis de la válvula tricúspide.

A. Soplo

Independientemente de que las presiones pulmonares sean altas o bajas, el soplo de insuficiencia tricuspídea suele ser más fuerte en el borde inferior izquierdo del esternón, se hace más fuerte durante la inspiración y puede irradiarse por debajo de la apófisis xifoides.[32]

1. Insuficiencia tricuspídea de alta presión

El soplo de la insuficiencia tricuspídea de alta presión es holosistólico porque las presiones elevadas del ventrículo derecho superan las presiones de la aurícula derecha durante toda la sístole. El soplo se hace más fuerte durante la inspiración **(signo de Carvallo)** en el 75% de los pacientes y durante la presión manual sobre el hígado en el 60% de los pacientes.[17,33-37]

En algunos pacientes con insuficiencia tricuspídea de alta presión, el soplo es más fuerte en el ápex porque el ventrículo derecho

agrandado ha sustituido la posición normal del ventrículo izquierdo. En esta localización, el soplo apical holosistólico resultante se asemeja al de la insuficiencia mitral, lo que, en la década de 1950, condujo al importante error de diagnosticar erróneamente a la cabecera del paciente la insuficiencia mitral en algunos pacientes con estenosis mitral, negándoles así inapropiadamente la valvuloplastia (un procedimiento contraindicado con insuficiencia mitral grave).[38] Las pistas que ayudan al clínico a reconocer correctamente el soplo holosistólico apical como insuficiencia tricuspídea son los hallazgos asociados de un soplo idéntico en el borde inferior del esternón, el aumento inspiratorio del soplo, las venas del cuello dilatadas y el hígado pulsátil.[38]

2. Insuficiencia tricuspídea de baja presión

Si las presiones pulmonar y ventricular derecha son normales, el soplo de insuficiencia tricuspídea se limita a la sístole temprana, porque las presiones auricular y ventricular derecha se equilibran en la sístole media, eliminando así el gradiente que causa el soplo.[39]

B. Otros hallazgos

1. Insuficiencia tricuspídea de alta presión

Otros hallazgos cardiacos importantes son las venas del cuello dilatadas (más del 90% de los pacientes) y con una onda sistólica regurgitante (es decir, onda CV, entre el 51 y el 83% de los casos) y la retracción sistólica del latido de la punta (22% de los enfermos).[17,34,36] Entre el 30 y el 91% de los pacientes tienen un hígado pulsátil, y el 90% tienen edema, ascitis o ambos.[17,32,34,36] En algunos pacientes hay una pulsación precordial hacia fuera de la parte inferior del esternón (por la eyección de sangre hacia la aurícula derecha y el hígado). Este movimiento esternal, cuando se combina con la retracción apical simultánea (por la contracción del ventrículo derecho), crea un movimiento de balanceo característico (es decir, el ápex se mueve hacia dentro y la parte inferior del

esternón hacia fuera al mismo tiempo), un movimiento denominado **balanceo del ventrículo derecho** (v. cap. 38).[16]

2. Insuficiencia tricuspídea de baja presión

En estos pacientes, las venas del cuello y el latido de la punta son normales, y no hay edema, hígado pulsátil ni ascitis.

C. Estimación de la presión venosa en la insuficiencia tricuspídea

Las estimaciones de la presión venosa son útiles porque indican las presiones *diastólicas* del ventrículo derecho (o presiones de llenado), lo que proporciona pistas importantes sobre la etiología de la ascitis y el edema (v. cap. 36). Sin embargo, en la insuficiencia tricuspídea, las venas del cuello revelan característicamente una gran onda s*istólica,* lo que plantea la cuestión de si las estimaciones de la presión venosa a la cabecera del paciente indican de forma fiable las presiones de llenado del corazón derecho.

En los pacientes con insuficiencia tricuspídea (y sin estenosis tricuspídea), las mediciones con catéter de la presión media en la aurícula derecha se correlacionan estrechamente con la presión telediastólica del ventrículo derecho ($r = 0{,}94$, $p < 0{,}001$, pendiente = 1).[34] La presión auricular media se estima a la cabecera del paciente identificando qué posición del paciente hace aparecer las ondas regurgitantes. Si las ondas son visibles cuando el paciente está en decúbito supino, entonces la presión diastólica venosa debe ser baja (es decir, las ondas se colapsan y se hacen visibles porque la presión venosa diastólica está por debajo del nivel del esternón, o es baja). La presión auricular media (es decir, la presión venosa central) en estos pacientes es probablemente normal. Por otro lado, si las ondas regurgitantes solo son visibles en posición vertical, la presión diastólica de las venas debe ser alta (de lo contrario, las venas del cuello se colapsarían y serían visibles en posiciones inferiores). La presión media auricular y venosa central de estos pacientes es probablemente elevada.

II. Importancia clínica

A. Detección de la insuficiencia tricuspídea

La presencia del soplo sistólico característico de la insuficiencia tricuspídea aumenta su probabilidad (LR = 10,1; v. cap. 43). Aun así, muchos pacientes con insuficiencia tricuspídea carecen de soplo, lo que significa que su *ausencia* tiene menos importancia diagnóstica (es decir, los LR negativos no son significativos o se acercan al valor 1; v. cap. 43).

B. Gravedad de la insuficiencia tricuspídea

A partir de la palpación del precordio o de la inspección de las venas del cuello, el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave puede ser obvio (v. cuadro de MBE 46.1). Los hallazgos diagnósticos incluyen balanceo del ventrículo derecho (LR = 31,4), pulsaciones esternales inferiores (LR = 12,5), pulsación venosa sistólica temprana hacia fuera (es decir, la onda CV; LR = 10,9) (v. cap. 36) y pulsaciones hepáticas (LR = 6,5). Sin embargo, la ausencia de cualquiera de estos hallazgos no es útil para el diagnóstico.

Insuficiencia pulmonar

I. Hallazgo

El soplo de insuficiencia pulmonar es un soplo diastólico que se escucha mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo. El ritmo y la frecuencia dependen de las presiones pulmonares.

A. Insuficiencia pulmonar de alta presión

La hipertensión pulmonar sostenida puede provocar la incompetencia de la válvula pulmonar, produciendo un soplo protodiastólico de alta frecuencia en el segundo espacio intercostal izquierdo. El soplo comienza inmediatamente después de un S_2 fuerte, y la mayoría de los pacientes tienen las venas del cuello dilatadas y otros hallazgos auscultatorios de la hipertensión pulmonar, como el ruido de eyección pulmonar, el desdoblamiento

S_2 anormal y los galopes del ventrículo derecho (v. caps. 40-42).[40] En el capítulo 45 se explica cómo distinguir este soplo del de la insuficiencia aórtica.

El soplo de insuficiencia pulmonar de alta presión fue descrito por primera vez por el clínico británico Graham Steell en 1888[41] y suele denominarse **soplo de Graham Steell.**

B. Insuficiencia pulmonar de baja presión

Cuando las presiones pulmonares son normales, la insuficiencia pulmonar representa una enfermedad valvular primaria (p. ej., endocarditis). Este soplo es mesodiastólico y contiene una mezcla de ruidos de baja y alta frecuencia. Comienza con un breve retraso después de S_2.[39]

II. Importancia clínica

A. Detección de la insuficiencia pulmonar

Aunque la presencia del soplo característico es diagnóstica (LR = 17,4; v. cap. 43), su ausencia no es útil (LR no significativo; v. cap. 43).

B. Detección de la hipertensión pulmonar

En pacientes con estenosis mitral, la presencia del soplo de insuficiencia pulmonar de alta presión (es decir, el soplo de Graham Steell) aumenta la probabilidad de hipertensión pulmonar (presión arterial pulmonar media igual o superior a 50 mmHg; LR = 4,2; cuadro de MBE 46.2).

Cuadro de MBE 46.2 **Otros hallazgos cardiacos en la estenosis mitral***

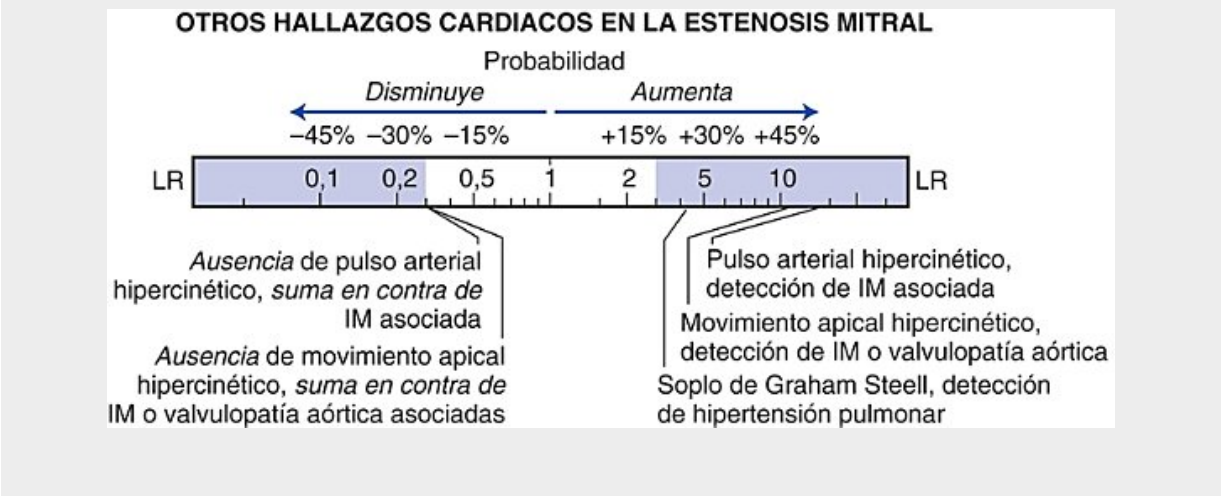
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Soplo de Graham Steell				
Detección de hipertensión pulmonar[42]	69	83	**4,2**	0,4
Movimiento apical hipercinético				
Detección de IM o valvulopatía aórtica asociadas[10]	74	93	**11,2**	**0,3**
Pulso arterial hipercinético				
Detección de IM asociada[10]	71	95	**14,2**	**0,3**

[*] Estándar diagnóstico: para *hipertensión pulmonar,* presión pulmonar media ≥50 mmHg.[42]

[†] Definición de los hallazgos: para *soplo de Graham Steell,* soplo protodiastólico *decrescendo* de insuficiencia pulmonar de alta presión en el segundo espacio intercostal izquierdo; para *movimiento apical hipercinético,* «impulso» apical[10] (v. cap. 38); para *pulso hipercinético,* el pulso arterial golpea los dedos de forma brusca y fuerte (v. cap. 15).

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

IM, insuficiencia mitral.



C. Pacientes en hemodiálisis

Una causa común de un soplo diastólico temprano en el borde esternal en pacientes con enfermedad renal terminal es la insuficiencia pulmonar.[43] Este soplo se produce presumiblemente por sobrecarga de volumen, ya que es más fuerte inmediatamente antes de la diálisis y suele desaparecer justo después de la misma.

Estenosis mitral

I. Hallazgos

A. Soplo

La estenosis mitral provoca un soplo diastólico medio de baja frecuencia y retumbante, que suele escucharse con la campana ligeramente aplicada al ápex, a menudo solo después de que el paciente se haya girado a la posición de decúbito lateral izquierdo. El soplo alcanza su punto máximo durante la mitad de la diástole y de nuevo inmediatamente antes del primer ruido cardiaco **(acentuación presistólica).** El pico medio diastólico se produce porque las valvas mitrales se desplazan hacia atrás, hacia la aurícula izquierda, en ese momento, estrechando el orificio mitral y provocando más turbulencias (una analogía es la dificultad para silbar con la boca abierta).[44,45] La importancia de estos movimientos para el ruido

puede explicar por qué algunos pacientes con estenosis mitral calcificada grave y valvas inflexibles carecen de soplos.[45]

La explicación tradicional de la acentuación presistólica es la sístole auricular, pero esto es probablemente incorrecto porque la acentuación presistólica también se produce en pacientes con fibrilación auricular.[46] En su lugar, existen pruebas de que la acentuación presistólica está causada por la contracción *ventricular.* El ruido *in crescendo* se produce porque el movimiento de cierre de las valvas mitrales, inducido por la sístole ventricular, se produce cuando un gradiente de presión sigue manteniendo el flujo anterógrado a través de la válvula. El ruido continúa y va *in crescendo* hasta el momento en que las válvulas se cierran completamente en el primer ruido cardiaco (por tanto, la acentuación «presistólica» no es en absoluto presistólica, sino sistólica).[44-46]

Dado que las vibraciones sonoras de la estenosis mitral rozan el umbral de la audición humana, este soplo es indistinto y el más difícil de detectar, como se refleja en los símiles y metáforas utilizados para describir el ruido: «el débil ruido de un trueno lejano», «el ruido retumbante de una bola rodando en una bolera» y «la ausencia de silencio».[47]

B. Otros hallazgos cardiacos

Otros hallazgos cardiacos en la estenosis mitral son pulso irregular (fibrilación auricular), primer ruido cardiaco fuerte, chasquido de apertura (ruido protodiastólico) y hallazgos asociados de hipertensión pulmonar, incluidos venas del cuello dilatadas, impulso paraesternal del ventrículo derecho y P_2 (v. caps. 36, 38 y 40).[10] El latido de la punta palpable es pequeño o está ausente, debido a la obstrucción del flujo sanguíneo hacia el ventrículo izquierdo.[10]

II. Importancia clínica

A. Soplo

En los países en los que la cardiopatía reumática sigue siendo frecuente, el soplo diastólico apical de la estenosis mitral es diagnóstico (LR = 31,2; v. cap. 43). Sin embargo, la estenosis mitral se ha convertido en un diagnóstico poco frecuente en los países desarrollados, donde el característico ruido diastólico apical puede reflejar otro trastorno, como una calcificación del anillo mitral, un soplo de Austin Flint, un mixoma auricular o un ruido de flujo (es decir, un aumento del flujo sobre una válvula mitral no obstruida debido a una insuficiencia mitral, una comunicación interventricular o estados de alto gasto; v. cap. 41). En un estudio de 529 pacientes de edad avanzada residentes en EE. UU., un soplo diastólico apical detectó una *calcificación del anillo mitral* en la ecocardiografía con una sensibilidad del 10%, una especificidad del 99% y un LR positivo de 7,5 (el 90% de los pacientes con este soplo *no tenían* estenosis mitral).[48]

B. Otros hallazgos cardiacos

En los pacientes con estenosis mitral, el latido de la punta debe estar ausente o ser pequeño y el pulso arterial debe ser normal o reducido. En consecuencia, el hallazgo de un movimiento apical hipercinético en pacientes con estenosis mitral sugiere una insuficiencia mitral o aórtica adicional (LR = 11,2; v. cuadro de MBE 46.2), y el hallazgo de un pulso arterial hipercinético apoya fuertemente una insuficiencia mitral adicional (LR = 14,2; v. cuadro de MBE 46.2).

Fístulas arteriovenosas: fístula de hemodiálisis

La fístula de hemodiálisis proporciona un buen ejemplo del soplo continuo típico de las fístulas arteriovenosas: es un soplo de alta frecuencia, que persiste durante la sístole y la diástole y alcanza su máximo durante la sístole tardía:

PuSHSHSHSH**Pu**SHSHSHSHSHSHSH

Al alejar progresivamente el estetoscopio de la fístula y acercarlo al corazón, el componente diastólico del soplo se hace más débil

hasta que solo se percibe un soplo sistólico.[49]

La importancia de este soplo radica en que sus restos sistólicos se transmiten al borde superior del esternón, donde pueden confundirse con soplos cardiacos a menos que el clínico los rastree hasta la fístula (v. patrón de soplo de «base aislado» en fig. 43.1).[16,49]

A diferencia de los soplos de las fístulas arteriovenosas, los soplos continuos generados por un flujo anormal en las venas (p. ej., zumbidos venosos, soplo mamario) alcanzan su máximo durante la diástole (v. cap. 43).

Bibliografía

1. Tucker RB, Zion MM, Pocock WA, Barlow JB. Auscultatory features of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A study of 90 patients. *S Afr Med J*. 1975;49(6):179–186.
2. Frank S, Braunwald E. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. *Circulation*. 1968;37(5):759–788.
3. Perloff JK. Clinical recognition of aortic stenosis: the physical signs and differential diagnosis of the various forms of obstruction to left ventricular outflow. *Prog Cardiovasc Dis*. 1968;10(4):323–352.
4. Perloff JK, Harvey WP. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation. *Prog Cardiovasc Dis*. 1962;5(2):172–194.
5. Antman EM, Angoff GH, Sloss LJ. Demonstration of the mechanism by which mitral regurgitation mimics aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 1978;42:1044–1048.
6. Willius FA, Dry TJ. *A History of the Heart and the Circulation*. WB Saunders Co; 1948.
7. Tei C, Shah PM, Cherian G, Wong M, Ormiston JA. The correlates of an abnormal first heart sound in mitral-valve-prolapse syndrome. *N Engl J Med*. 1982;307(6):334–339.
8. Sutton GC, Craige E, Grizzle JE. Quantitation of precordial movement: II. Mitral Regurgitation. *Circulation*. 1967;35:483–

491.
9. Basta LL, Wolfson P, Eckberg DL, Abboud FM. The value of left parasternal impulse recordings in the assessment of mitral regurgitation. *Circ*. 1973;48(5):1055–1065.
10. Wood P. An appreciation of mitral stenosis: Part 1. Clinical features. Part 2. Investigations and results. *Br Med J*. 1954;1:1051–1063: 1113-1124.
11. Hultgren HN, Hancock EW, Cohn KE. Auscultation in mitral and tricuspid valvular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 1968;10(4):298–322.
12. Rahko PS. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected by Doppler echocardiography. *Ann Intern Med*. 1989;111(6):466–472.
13. Desjardins VA, Enriquez-Sarano M, Tajik J, Bailey KR, Seward JB. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med*. 1996;100(2):149–156.
14. Folland ED, Kriegel BJ, Henderson WG, Hammermeister KE, Sethi GK. Implications of third heart sounds in patients with valvular heart disease. The Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med*. 1992;327(7):458–462.
15. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Mohty D, et al. Pathophysiologic determinants of third heart sounds: a prospective clinical and doppler echocardiographic study. *Am J Med*. 2001;111(2):96–102.
16. McGee SR. Etiology and diagnosis of systolic murmurs in adults. *Am J Med*. 2010;123(10):913–921: e1.
17. Cha SD, Gooch AS. Diagnosis of tricuspid regurgitation. *Arch Intern Med*. 1983;143(9):1763–1768.
18. James TM, Swatzell RH, Eddleman EE. Hemodynamic significance of the precordial late systolic outward movement in mitral regurgitation. *Ala J Med Sci*. 1978;15(1):55–64.
19. DePace NL, Nestico PF, Morganroth J. Acute severe mitral regurgitation: pathophysiology, clinical recognition, and management. *Am J Med*. 1985;78(2):293–306.

20. Friedman AW, Stein L. Pitfalls in bedside diagnosis of severe acute mitral regurgitation: clinical and hemodynamic features. *Chest*. 1980;78(3):436–441.
21. Sutton GC, Craige E. Clinical signs of severe acute mitral regurgitation. *Am J Cardiol*. 1967;20(1):141–144.
22. Cohen LS, Mason DT, Braunwald E. Significance of an atrial gallop sound in mitral regurgitation. A clue to the diagnosis of rupture chordae tendineae. *Circulation*. 1967;35(1):112–118.
23. Maisel AS, Gilpin EA, Klein L, Le Winter M, Henning H, Collins D. The murmur of papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction: clinical features and prognostic implications. *Am Heart J*. 1986;112(4):705–711.
24. Barlow JB, Bosman CK, Pocock WA, Marchand P. Late systolic murmurs and non-ejection ("mid-late") systolic clicks. An analysis of 90 patients. *Br Heart J*. 1968;30(2):203–218.
25. Devereux RB, Perloff JK, Reichek N, Josephson ME. Mitral valve prolapse. *Circulation*. 1976;54(1):3–14.
26. Fontana ME, Wooley CF, Leighton RF, Lewis RP. Postural changes in left ventricular and mitral valvular dynamics in systolic click—late systolic murmur syndrome. *Circulation*. 1975;51(1): 165-113.
27. Foster E. Mitral regurgitation due to degenerative mitral-valve disease. *N Engl J Med*. 2010;363(2):156–165.
28. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P, Denny M. The significance of late systolic murmurs. *Am Heart J*. 1963;66(4):443–452.
29. Ronan JA. Cardiac auscultation: opening snaps, systolic clicks, and ejection sounds. *Heart Dis Stroke*. 1993;2(3):188–191.
30. Perloff JK, Child JS. Clinical and epidemiologic issues in mitral valve prolapse: overview and perspective. *Am Heart J*. 1987;113(5):1324–1332.
31. Perloff JK, Child JS, Edwards JE. New guidelines for the clinical diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*. 1986;57(13):1124–1129.

32. Müller O, Shillingford J. Tricuspid incompetence. *Br Heart J*. 1954;16(2):195–207.
33. Gooch AS, Cha SD, Maranhao V. The use of the hepatic pressure maneuver to identify the murmur of tricuspid regurgitation. *Clin Cardiol*. 1983;6(6):277–280.
34. Salazar E, Levine HD. Rheumatic tricuspid regurgitation. The clinical spectrum. *Am J Med*. 1962;33:111–129.
35. Maisel AS, Atwood JE, Goldberger AL. Hepatojugular reflux: useful in the bedside diagnosis of tricuspid regurgitation. *Ann Intern Med*. 1984;101(6):781–782.
36. Lingamneni R, Cha SD, Maranhao V, Gooch AS, Goldberg H. Tricuspid regurgitation: clinical and angiographic assessment. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1979;5(1):7–17.
37. Vitums VC, Gooch AS, Evans JM. Bedside maneuvers to augment the murmur of tricuspid regurgitation. *Med Ann Dist Columbia*. 1969;38(10):533–535.
38. Schilder DP, Harvey WP. Confusion of tricuspid incompetence with mitral insufficiency—a pitfall in the selection of patients for mitral surgery. *Am Heart J*. 1957;54(3):352–367.
39. Perloff JK. The physiologic mechanisms of cardiac and vascular physical signs. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(1):184–198.
40. Perloff JK. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 1967;9(4):303–340.
41. Willius FA, Keys TE. *Classics of Cardiology: A Collection of Classic Works on the Heart and Circulation with Comprehensive Biographic Accounts of the Authors*. H Schuman; 1941.
42. Whitaker W. Clinical diagnosis of pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *Q J Med*. 1954;23(89):105–112.
43. Perez JE, Smith CA, Meltzer VN. Pulmonic valve insufficiency: a common cause of transient diastolic murmurs in renal failure. *Ann Intern Med*. 1985;103(4):497–502.
44. Fortuin NJ, Craige E. Echocardiographic studies of genesis of mitral diastolic murmurs. *Br Heart J*. 1973;35(1):75–81.

45. Toutouzas P, Koidakis A, Velimezis A, Avgoustakis D. Mechanism of diastolic rumble and presystolic murmur in mitral stenosis. *Br Heart J*. 1974;36(11):1096–1105.
46. Criley JM, Hermer AJ. The crescendo presystolic murmur of mitral stenosis with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 1971;285(23):1284–1287.
47. Constant J. *Bedside Cardiology*. Little: Brown & Company; 1985.
48. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Correlation of murmurs of mitral stenosis and mitral regurgitation with presence or absence of mitral anular calcium in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol*. 1987;59(1):181–182.
49. Rault R. Transmitted murmurs in patients undergoing hemodialysis. *Arch Intern Med*. 1989;149(6):1392–1393.

---

* La insuficiencia mitral funcional (o insuficiencia mitral secundaria) implica que el problema primario es una miocardiopatía, que dilata el anillo auriculoventricular y hace que la válvula sea incompetente. El tratamiento inicial en estos pacientes se centra en mejorar la función ventricular, no en sustituir o reparar la válvula.

† Por tanto, el prolapso de la válvula mitral es una causa importante del resultado falso positivo cuando se cambia de cuclillas a bipedestación para diagnosticar la miocardiopatía obstructiva (v. cap. 43).

Capítulo 47: Trastornos del pericardio

Puntos didácticos clave

- La pericarditis aguda se define principalmente por criterios establecidos a la cabecera del paciente: combinación de dolor torácico característico, roce pericárdico y hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos. El roce pericárdico es *menos* frecuente en la pericarditis neoplásica que en otras etiologías.
- El diagnóstico de taponamiento cardiaco combina los criterios a la cabecera del paciente –venas del cuello dilatadas, taquicardia, pulso paradójico– con los ecocardiográficos. En pacientes con derrames pericárdicos, un pulso paradójico superior a 12 mmHg identifica con precisión a aquellos pacientes cuyo gasto cardiaco mejora tras la pericardiocentesis.

- Los principales hallazgos físicos de la pericarditis constrictiva son las venas del cuello dilatadas, el descenso prominente de las ondas venosas, el golpe pericárdico y la hepatomegalia.

Pericarditis y roce pericárdico

I. Introducción

El roce pericárdico es un signo físico de la pericarditis, o inflamación del pericardio, que está causada por una gran variedad de trastornos, como infecciones, enfermedades del tejido conjuntivo, lesiones por radiación, infarto de miocardio, neoplasia, uremia y traumatismos.

En la década de 1820, poco después de la introducción del estetoscopio, Collin describió por primera vez el roce pericárdico, como un ruido «similar al crujido del cuero nuevo».[1]

II. Hallazgo

Los roces pericárdicos son ruidos de chirrido, raspado o crujido que son más fuertes cerca del borde izquierdo del esternón y son más evidentes cuando el paciente está sentado en posición erguida, inclinado hacia delante y conteniendo la respiración en una exhalación profunda.[2,3] Se asemejan al ruido de dos trozos de papel de lija al frotarse. En comparación con los soplos cardiacos, el roce pericárdico tiene más energía de alta frecuencia y suena más cerca del oído,[2] puede desaparecer completamente durante la inspiración o la espiración, y hasta una cuarta parte son palpables.[3,4]

En aproximadamente el 50% de los pacientes, el roce tiene tres componentes por ciclo cardiaco: uno durante la sístole ventricular y dos durante la diástole (diástole media y sístole auricular).* En aproximadamente un tercio de los pacientes, solo se oyen dos

componentes (normalmente el roce sistólico auricular y el ventricular) y, en el 15% restante, solo se percibe un roce sistólico ventricular de un solo componente.[3]

III. Importancia clínica

A. Roce y pericarditis

Los estudios clínicos de la pericarditis requieren al menos dos de los cuatro criterios siguientes: 1) roce pericárdico; 2) dolor torácico pericárdico característico (dolor pleurítico precordial irradiado a la cresta del trapecio que se alivia al sentarse); 3) cambios electrocardiográficos característicos (elevación cóncava difusa del ST, depresión del segmento PR, ausencia de ondas Q), y 4) derrame pericárdico nuevo o que empeora. La ecocardiografía por sí sola no puede utilizarse para diagnosticar la pericarditis, ya que solo entre el 50 y el 66% de los pacientes presentan derrames pericárdicos detectables en la ecocardiografía (y la mayoría de ellos son leves).[5-9]

Por tanto, dado que el roce pericárdico es uno de los criterios para el diagnóstico de la pericarditis a la cabecera del paciente, no se puede evaluar la precisión diagnóstica del roce (v. cap. 1).

B. Pericarditis y fiebre

En Europa occidental y EE. UU., la causa específica de la pericarditis nunca se descubre en el 80-90% de los casos.[8] Estos casos idiopáticos suelen atribuirse a una infección vírica. Por el contrario, la evaluación revela un diagnóstico *específico* (como neoplasia, enfermedad del tejido conjuntivo, tuberculosis o infección bacteriana) solo en el 10-20% de los casos. En un estudio de 453 pacientes con pericarditis aguda, la presencia de fiebre (temperatura mayor de 38 °C) aumentaba la probabilidad de encontrar uno de estos diagnósticos específicos (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 4,3) y disminuía la probabilidad de un diagnóstico idiopático/viral (LR = 0,2).[10]

C. Roce y derrame pericárdico

Aunque el roce pericárdico sugiere el roce de superficies pericárdicas contiguas, el ruido suele persistir tras la acumulación de derrames pericárdicos importantes.[3,11] El roce se escucha, por ejemplo, hasta en una cuarta parte de los pacientes con taponamiento cardiaco (v. más adelante). Por tanto, la *presencia* de roce no suma *en contra* del desarrollo de un derrame pericárdico.

D. Roce y enfermedad neoplásica

Los roces pericárdicos son menos frecuentes en las pericarditis neoplásicas que en otras etiologías. Por ejemplo, en pacientes con cáncer conocido que posteriormente desarrollan una enfermedad pericárdica, la presencia de un roce aumenta la probabilidad de que la pericarditis sea idiopática o inducida por la radiación, y no neoplásica (LR positivo = 5,5, LR negativo = 0,4).[12] En otro estudio de 322 pacientes que presentaban un derrame pericárdico moderado o grave no diagnosticado, la presencia de un roce pericárdico (entre otros signos inflamatorios [†]) aumentaba la probabilidad de una etiología no neoplásica (LR = 2,3).[13]

E. Roce e infarto de miocardio

Se encuentra un roce pericárdico en el 5-20% de los pacientes con infarto agudo de miocardio, que suele aparecer entre los días 1 y 3 de hospitalización.[14-18] La incidencia es menor (es decir, entre el 5 y el 7%) en los pacientes que reciben medicamentos trombolíticos inmediatos o angioplastia[16,18] En comparación con los pacientes que no desarrollan roces, los pacientes con roces tienen infartos de miocardio significativamente mayores, fracciones de eyección más bajas, enfermedad arterial coronaria más extensa y más complicaciones, como insuficiencia cardiaca congestiva y arritmias auriculares.[14,16,17] No obstante, en estos pacientes el taponamiento es poco frecuente, incluso si reciben medicamentos trombolíticos.[16]

Taponamiento cardiaco

I. Introducción

El taponamiento cardiaco se produce cuando un derrame pericárdico se ha vuelto tan grande y tenso que las presiones intrapericárdicas superan las presiones normales de llenado (es decir, diastólicas) del corazón, lo que perjudica el llenado diastólico y reduce el gasto cardiaco.

La historia del diagnóstico del taponamiento ilustra bien la tensión que a veces existe entre los estándares diagnósticos más antiguos, basados en los signos físicos, y los más recientes, basados en la imagen clínica. Por ejemplo, las primeras descripciones del taponamiento, que se basaban en una hemorragia intrapericárdica aguda catastrófica, destacaban la hipotensión, las venas del cuello dilatadas y el corazón pequeño y tranquilo como hallazgos diagnósticos **(tríada de Beck).**[19,20] Más tarde, después de que se hiciera evidente que muchos pacientes médicos con taponamiento tenían una presión arterial normal y tonos cardiacos fuertes, la definición de taponamiento cambió para hacer hincapié en los derrames pericárdicos grandes, las venas del cuello dilatadas, el pulso paradójico y el alivio de los síntomas y signos tras la pericardiocentesis.[21] Finalmente, en la década de 1980, se introdujeron varios criterios ecocardiográficos para el taponamiento,[20,22] aunque posteriormente otros estudios han demostrado que basarse únicamente en los criterios ecocardiográficos a veces identifica a los pacientes que no mejoran sintomática o fisiológicamente tras la pericardiocentesis.[23-25]

Por tanto, el diagnóstico de taponamiento no debe basarse únicamente en el informe ecocardiográfico, sino que requiere la síntesis de todos los hallazgos, haciendo hincapié especialmente en los del diagnóstico físico: venas del cuello dilatadas, taquicardia y pulso paradójico.[26]

II. Hallazgos

La tabla 47.1 presenta los signos físicos observados en varios estudios de pacientes con taponamiento cardiaco demostrado. La mayoría de estos enfermos presentaban dificultad respiratoria.[21,27] La definición y la patogenia del pulso paradójico y las venas del cuello dilatadas se tratan en los capítulos 15 y 36.

Tabla 47.1

Taponamiento cardiaco*

Hallazgo físico†	Frecuencia (%)‡
Venas del cuello	
Venas del cuello dilatadas	100
Signo de Kussmaul	0
Pulso arterial	
Taquicardia (>100 lpm)	81-100
Presión arterial	
Presión arterial sistólica >100 mmHg	58-100
Pulso paradójico >10 mmHg	98
Pulso paradójico >20 mmHg	78
Pulso paradójico >30 mmHg	49
Pulso paradójico >40 mmHg	38
Paradójico total	23
Auscultación del corazón	
Disminución de tonos cardiacos	36-84
Roce pericárdico	27
Otros	
Hepatomegalia	58
Edema	27

* Estándar diagnóstico: para *taponamiento,* el gasto cardiaco que mejoró tras el drenaje del derrame pericárdico.

† Definición del hallazgo: para *paradójico total,* el pulso palpable desaparece completamente durante la inspiración.

‡ Los resultados son la frecuencia media global o, si es estadísticamente heterogénea, el rango de valores.

Datos de 128 pacientes de las referencias 21, 27,38-40.

Los tres hallazgos clave del taponamiento son venas del cuello dilatadas (100% de los pacientes), taquicardia (81-100%) y pulso paradójico superior a 10 mmHg (98%). En los enfermos con derrames pericárdicos, el hallazgo de un pulso paradójico superior a 12 mmHg detecta el taponamiento con una sensibilidad del 98%, una especificidad del 83%, un LR positivo de 5,9 y un LR negativo de 0,03 (v. cap. 15).[28] Además, la *ausencia* de pulso paradójico en el análisis de los trazados de pulsioximetría impresos (v. cap. 15) *disminuye* en gran medida la probabilidad de taponamiento (LR = 0,05).[29]

La complicación del taponamiento en pacientes con pericarditis aumenta en gran medida la probabilidad de que se realice un diagnóstico específico (p. ej., neoplasia, enfermedad del tejido conectivo, tuberculosis o infección bacteriana; LR = 21,5).[10]

El taponamiento cardiaco es una de las pocas causas de venas del cuello dilatadas con un descenso *y* ausente (v. cap. 36). Esto contrasta fuertemente con el descenso *y* exagerado de la pericarditis constrictiva (v. más adelante).

Pericarditis constrictiva

I. Introducción

La pericarditis constrictiva se produce cuando la calcificación o la fibrosis del pericardio dificulta el llenado diastólico, lo que provoca una presión venosa elevada y una reducción del gasto cardiaco.

II. Hallazgos

La tabla 47.2 presenta los signos físicos de los pacientes con pericarditis constrictiva; la mayoría de los pacientes presentan edema, hinchazón abdominal y disnea.[30-32] Los principales hallazgos físicos son venas del cuello dilatadas (94%), descenso prominente de la onda venosa (57-100%; mediana, 94%), golpe pericárdico (20-94%) y hepatomegalia (53-100%).

Tabla 47.2

Pericarditis constrictiva*

Hallazgo físico	Frecuencia (%)†
Venas del cuello	
Venas del cuello dilatadas	94
Descenso *y* prominente (signo de Friedreich)	57-100
Signo de Kussmaul	14-50
Pulso arterial	
Irregularidad (fibrilación auricular)	36-70
Presión arterial	
Pulso paradójico >10 mmHg	13-64
Auscultación del corazón	
Golpe pericárdico	20-94
Roce pericárdico	3-16
Otros	
Hepatomegalia	53-100
Edema	58-100
Ascitis	37-89

* Estándar diagnóstico: para *pericarditis constrictiva,* hallazgos quirúrgicos y *post mortem,*[30,38,46-48] a veces en combinación con los hallazgos hemodinámicos[31,36,41-45] y los de la resonancia magnética.[49]

† Los resultados son la frecuencia media global o, si es estadísticamente heterogénea, el rango de valores.

Datos de 780 pacientes de las referencias 30, 31, 36, 38,41-49.

A. Venas del cuello

Además de la presión venosa elevada, la forma de la onda venosa muestra un descenso *y* inusualmente prominente que, combinado con un descenso *x'* exagerado, crea dos caídas llamativas por ciclo cardiaco, haciendo que la onda parezca trazar una M o una W con cada pulso arterial (**signo de Friedreich;** v. cap. 36). A veces, estos movimientos se transmiten al hígado, haciendo que pulse hacia dentro dos veces con cada ciclo cardiaco.[33]

El descenso *y* prominente se produce porque el llenado diastólico solo se ve afectado durante los dos últimos tercios de la diástole. En el momento en que se abre la válvula tricúspide (inicio de la diástole y comienzo del descenso *y*), la aurícula derecha se vacía rápidamente y sin resistencia (provocando un descenso *y* prominente), aunque finalmente el ventrículo en relajación se encuentra con los límites del caparazón pericárdico rígido y las presiones vuelven a aumentar.[34] Esto contrasta con el taponamiento, que impide el llenado diastólico durante toda la diástole y, por tanto, elimina el descenso *y*.

B. Signo de Kussmaul

El signo de Kussmaul es el aumento paradójico de la presión venosa durante la inspiración. Este signo, presente en el 14-50% de los pacientes con constricción, se analiza en profundidad en el capítulo 36 (en la referencia de Mansoor se encuentra un excelente vídeo sobre el signo de Kussmaul).[35]

C. Golpe pericárdico

El golpe pericárdico es un ruido protodiastólico, fuerte y de alta frecuencia que se escucha entre el ápex y el borde inferior izquierdo del esternón. Se describe en el capítulo 42.

D. Otros hallazgos

Hasta el 90% de los pacientes con pericarditis constrictiva presentan una retracción sistólica del latido de la punta (v. cap. 38).[36,37]

Según la enseñanza clínica tradicional, el pulso paradójico no es un hallazgo específico de la pericarditis constrictiva; sin embargo, los estudios revisados en la tabla 47.2 indican que el pulso paradójico sí aparece, y que se da en el 13-64% de los pacientes con pericarditis constrictiva (v. tabla 47.2). Esta aparente contradicción refleja probablemente las diferentes definiciones de pulso paradójico. Cuando el pulso paradójico se define como una caída inspiratoria de la presión arterial sistólica de 10 mmHg o más (es decir, la definición habitual), entre el 13 y el 64% de los pacientes con constricción presentan el hallazgo; cuando en cambio se define como una caída inspiratoria de 20 mmHg o más, ningún paciente presenta el hallazgo.[38] Por el contrario, el pulso paradójico habitual en los pacientes con taponamiento es de 20 a 50 mmHg (v. tabla 47.1).[21]

Por tanto, los grados leves de pulso paradójico (10-20 mmHg) se observan comúnmente en pacientes con pericarditis constrictiva, pero los grados mayores (más de 20 mmHg) no lo son y sugieren un taponamiento u otra causa del hallazgo (v. cap. 15).

Bibliografía

1. Stokes W. *An Introduction to the Use of the Stethoscope (Facsimile Edition by the Classics of Cardiology Library)*. Maclachlin and Stewart; 1825.
2. Harvey WP. Auscultatory findings in diseases of the pericardium. *Am J Cardiol*. 1961;7:15–20.
3. Spodick DH. Pericardial rub. Prospective, multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. *Am J Cardiol*. 1975;35(3):357–362.
4. McGee SR. Etiology and diagnosis of systolic murmurs in adults. *Am J Med*. 2010;123(10):913–921.
5. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2013;369(16):1522–1528.
6. Permanyer-Miralda G, Sagristá-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231

consecutive patients. *Am J Cardiol*. 1985;56(10):623–630.
7. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol*. 1995;75(5):378–382.
8. Imazio M, Gaita F, LeWinter MM. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review. *JAMA*. 2015;314(14):1498–1506.
9. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014;371(25):2410–2416.
10. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007;115(21):2739–2744.
11. Markiewicz W, Brik A, Brook G, Edoute Y, Monakier I, Markiewicz Y. Pericardial rub in pericardial effusion: lack of correlation with amount of fluid. *Chest*. 1980;77(5):643–646.
12. Posner MR, Cohen GI, Skarin AT. Pericardial disease in patients with cancer. The differentiation of malignant from idiopathic and radiation-induced pericarditis. *Am J Med*. 1981;71(3):407–413.
13. Sagristà-Sauleda J, Mercé J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusions. *Am J Med*. 2000;109(2):95–101.
14. Tofler GH, Muller JE, Stone PH, et al. Pericarditis in acute myocardial infarction: characterization and clinical significance. *Am Heart J*. 1989;117(1):86–92.
15. Lichstein E, Liu HM, Gupta P. Pericarditis complicating acute myocardial infarction: incidence of complications and significance of electrocardiogram on admission. *Am Heart J*. 1974;87(2):246–252.
16. Wall TC, Califf RM, Harrelson-Woodlief L, et al. Usefulness of a pericardial friction rub after thrombolytic therapy during acute myocardial infarction in predicting amount of myocardial damage. The TAMI Study Group. *Am J Cardiol*. 1990;66(20):1418–1421.

17. Dubois C, Smeets JP, Demoulin JC, et al. Frequency and clinical significance of pericardial friction rubs in the acute phase of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1985;6(9):766–768.
18. Sugiura T, Nakamura S, Kudo Y, Okumiya T, Yamasaki F, Iwasaka T. Clinical factors associated with persistent pericardial effusion after successful primary coronary angioplasty. *Chest*. 2005;128(2):798–803.
19. Beck CS. Two cardiac compression triads. *JAMA*. 1935;104(9):714–716.
20. Fowler NO. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation*. 1993;87(5):1738–1741.
21. Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation*. 1981;64(3):633–640.
22. Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12(6):1470–1477.
23. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ, Come PC. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(1):59–65.
24. Materazzo C, Piotti P, Meazza R, Pellegrini MP, Viggiano V, Biasi S. Respiratory changes in transvalvular flow velocities versus two-dimensional echocardiographic findings in the diagnosis of cardiac tamponade. *Ital Heart J*. 2003;4(3):186–192.
25. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J*. 1999;138(4 Pt 1):759–764.

26. Hancock EW. Cardiac tamponade. *Heart Dis Stroke*. 1994;3(3):155–158.
27. Markiewicz W, Borovik R, Ecker S. Cardiac tamponade in medical patients: treatment and prognosis in the echocardiographic era. *Am Heart J*. 1986;111(6):1138–1142.
28. Curtiss EI, Reddy PS, Uretsky BF, Cecchetti AA. Pulsus paradoxus: definition and relation to the severity of cardiac tamponade. *Am Heart J*. 1988;115(2):391–398.
29. Doukky R, Improvola G, Shih MJ, et al. Usefulness of oximetry paradoxus to diagnose cardiac tamponade. *Am J Cardiol*. 2019;123(3):498–506.
30. Evans W, Jackson F. Constrictive pericarditis. *Br Heart J*. 1952;14(1):53–69.
31. Wood P. Chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*. 1961;7:48–61.
32. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J*. 1987;113(2 Pt 1):354–360.
33. Coralli RJ, Crawley IS. Hepatic pulsations in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*. 1986;58(3):370–373.
34. Shabetai R, Fowler NO, Guntheroth WG. The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*. 1970;26(5):480–489.
35. Mansoor AM, Karlapudi SP. Images in clinical medicine. Kussmaul's sign. *N Engl J Med*. 2015;372(2):e3.
36. el-Sherif A, el-Said G. Jugular, hepatic, and praecordial pulsations in constrictive pericarditis. *Br Heart J*. 1971;33(2):305–312.
37. Boicourt OW, Nagle RE, Mounsey JPD. The clinical significance of systolic retraction of the apical impulse. *Br Heart J*. 1965;27(3):379–391.
38. Lange RL, Botticelli JT, Tsagaris TJ, Walker JA, Bani M, Bustamante RA. Diagnostic signs in compressive cardiac disorders: constrictive pericarditis, pericardial effusion, and tamponade. *Circulation*. 1966;33(5):763–777.

39. Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation*. 1978;58(2):265–272.
40. Brown J, MacKinnon D, King A, Vanderbush E. Elevated arterial blood pressure in cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 1992;327(7):463–466.
41. Tyberg TI, Goodyer AVN, Langou RA. Genesis of pericardial knock in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*. 1980;46(4):570–575.
42. Schiavone WA. The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral center. *Am J Cardiol*. 1986;58(3):373–375.
43. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108(15):1852–1857.
44. Kumawat M, Lahiri TK, Agarwal D. Constrictive pericarditis: retrospective study of 109 patients. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2018;26(5):347–352.
45. Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, et al. Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990-2012). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(6):3058–3065: e1.
46. Paul O, Castleman B, White PD. Chronic constrictive pericarditis; a study of 53 cases. *Am J Med Sci*. 1948;216(4):361–377.
47. Mounsey P. The early diastolic sound of constrictive pericarditis. *Br Heart J*. 1955;17(2):143–152.
48. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation*. 1999;1000(13):1380–1386.
49. Fernandes F, Melo DTP, Ramires FJA, et al. Importance of clinical and laboratory findings in the diagnosis and surgical prognosis of patients with constrictive pericarditis. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(5):457–465.

[*] Estos tres componentes representan los tres momentos del ciclo cardiaco en los que el ventrículo se mueve más.

[†] En este estudio, los «signos inflamatorios» se definieron como dos o más de los siguientes: roce pericárdico, dolor torácico característico de la pericarditis, fiebre o cambios electrocardiográficos característicos.

Capítulo 48: Insuficiencia cardiaca congestiva

Puntos didácticos clave

- En los pacientes con dolor torácico o disnea, los siguientes signos físicos *aumentan* la probabilidad de una presión de llenado del corazón izquierdo elevada y de disnea cardiaca: prueba abdominoyugular positiva, respuesta de Valsalva anormal, latido de la punta desplazado, frecuencia cardiaca superior a 100 latidos/min, tercer ruido cardiaco, venas del cuello dilatadas y prueba de bendopnea positiva.
- Una respuesta de Valsalva *normal* y una prueba abdominoyugular *negativa disminuyen* la probabilidad de una presión de llenado del corazón izquierdo elevada.
- Los siguientes signos físicos son signos precisos de una fracción de eyección baja: respiración de Cheyne-Stokes, latido de la punta desplazado,

respuesta de Valsalva anormal, venas del cuello dilatadas y tercer ruido cardiaco.

I. Introducción

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico caracterizado por el deterioro del rendimiento ventricular, la elevación de la presión de llenado diastólica y la disminución de la capacidad de ejercicio. Los pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad ventricular pueden tener una fracción de eyección ventricular baja (disfunción sistólica) o normal (disfunción diastólica).

Las descripciones precisas de los signos de insuficiencia cardiaca se remontan a la Edad Media.[1] En el siglo XVII, justo después de que Harvey publicara su descubrimiento de la circulación de la sangre, los clínicos empezaron a correlacionar la observación patológica de cámaras cardiacas grandes y pulmones congestionados con las observaciones clínicas de disnea y edema.[2]

II. Hallazgos

Muchos de los hallazgos de la insuficiencia cardiaca se analizan en profundidad en otros capítulos del libro, como el pulso alternante y el pulso dicroico (v. cap. 15), la respiración de Cheyne-Stokes (v. cap. 19), los crepitantes (v. cap. 30), las venas del cuello dilatadas (v. cap. 36), la prueba abdominoyugular (v. cap. 36), el latido de la punta desplazado (v. cap. 38) y el tercer ruido cardiaco (v. cap. 41).

En este capítulo se revisan dos hallazgos que no se han discutido ampliamente en otros lugares, la prueba de bendopnea y la respuesta de Valsalva anormal, y luego se presenta la precisión diagnóstica de todos los hallazgos de la insuficiencia cardiaca congestiva.

A. Prueba de bendopnea

1. Hallazgo

La bendopnea describe la falta de aire que se produce cuando un paciente sentado se inclina hacia delante. En 2013, los médicos empezaron a investigar este síntoma en pacientes con insuficiencia cardiaca, la mayoría de los cuales tenían una enfermedad avanzada con una disnea de esfuerzo importante.[3,4]

Los investigadores han desarrollado una prueba específica a la cabecera del paciente para determinar si existe o no bendopnea. El paciente se sienta en una silla y se le pide que se incline hacia delante «como si se pusiera los calcetines o los zapatos». A continuación, el clínico mide el intervalo entre la inclinación y la aparición de la falta de aire (si se produce). Si este intervalo es inferior a 30 s, la bendopnea está presente.[4] Los síntomas alternativos, como el mareo y la sensación de plenitud en la cabeza, el tórax o el abdomen, no constituyen una prueba positiva.[4] En los estudios clínicos de pacientes con una prueba positiva, la disnea aparece tras un intervalo medio de solo 8 a 12 s.[4,5]

2. Patogenia de la bendopnea

La causa de la bendopnea es la elevación de la presión de llenado del corazón izquierdo. En comparación con los que no tienen bendopnea, los pacientes con bendopnea tienen más ortopnea, más disnea paroxística nocturna y una mayor presión de enclavamiento capilar pulmonar.[3,4] La acción de agacharse aumenta aún más la presión de llenado, un incremento suficiente para causar una disnea significativa en aquellos con la prueba de bendopnea positiva.[4] Aun así, el mecanismo real del incremento de la presión cardiaca con la inclinación es controvertido. Algunos investigadores creen que se debe a un aumento de la presión intratorácica en la posición de flexión,[4,6] mientras que otros creen que es el resultado de un aumento de la presión abdominal (similar a la prueba abdominoyugular).[7] El síntoma no se explica por las diferencias en el gasto cardiaco, la frecuencia de ascitis, el perímetro de la cintura o el hábito corporal.[4,5]

B. Respuesta de Valsalva

1. Introducción

La **maniobra de Valsalva** consiste en una espiración forzada contra una glotis cerrada tras una inspiración completa.[8] La **respuesta de Valsalva** se refiere a los cambios en la presión arterial y el pulso que se producen tanto durante la fase de esfuerzo de la maniobra como en el periodo de recuperación tras la liberación del esfuerzo.

Valsalva introdujo su maniobra en 1704 como técnica para expulsar el pus del oído medio.[8-10] Sin embargo, la maniobra cayó en el olvido hasta 1859, cuando Weber demostró que podía utilizarla para interrumpir el pulso arterial a voluntad (un experimento que finalmente abandonó tras sufrir un desmayo y desarrollar convulsiones).[9] A partir de la década de 1950, muchos investigadores informaron de que la respuesta de Valsalva era claramente anormal en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.[11-15]

2. Técnica

Para realizar la maniobra, el paciente debe inhalar profundamente y hacer fuerza hacia abajo, como si se esforzara por defecar. El clínico mide la respuesta de Valsalva utilizando un manguito de presión arterial, como se describe a continuación. En los estudios clínicos, la fase de esfuerzo se estandariza teniendo la boquilla del paciente conectada a un transductor de presión, que debe mostrar un incremento de 30 a 40 mmHg durante al menos 10 s.

La maniobra de Valsalva está contraindicada en pacientes con cirugía ocular o del sistema nervioso central reciente o con hemorragia. Tampoco es aconsejable realizar la maniobra en pacientes con isquemia coronaria aguda, porque puede inducir arritmias, aunque en pacientes con cardiopatía isquémica crónica la maniobra es segura y en su día se utilizó incluso para poner fin a episodios de angina.[16]

3. Respuesta de Valsalva normal

La respuesta de Valsalva normal se divide en cuatro fases (fig. 48.1).[8] En la fase 1, la presión arterial sistólica aumenta brevemente porque el aumento de la presión intratorácica se transmite directamente a la aorta. En la fase 2, la presión arterial desciende debido a la reducción del retorno venoso durante el esfuerzo continuo. En la fase 3, justo después de la liberación del esfuerzo, la presión cae aún más debido a la acumulación temporal de sangre en las venas pulmonares. En la fase 4, la presión arterial se eleva a niveles superiores a los valores de control, principalmente debido a la actividad simpática refleja inducida por la hipotensión anterior. Los cambios en la frecuencia cardiaca están exactamente desfasados con la presión arterial: la frecuencia cardiaca aumenta durante las fases 2 y 3 y disminuye durante la fase 4.

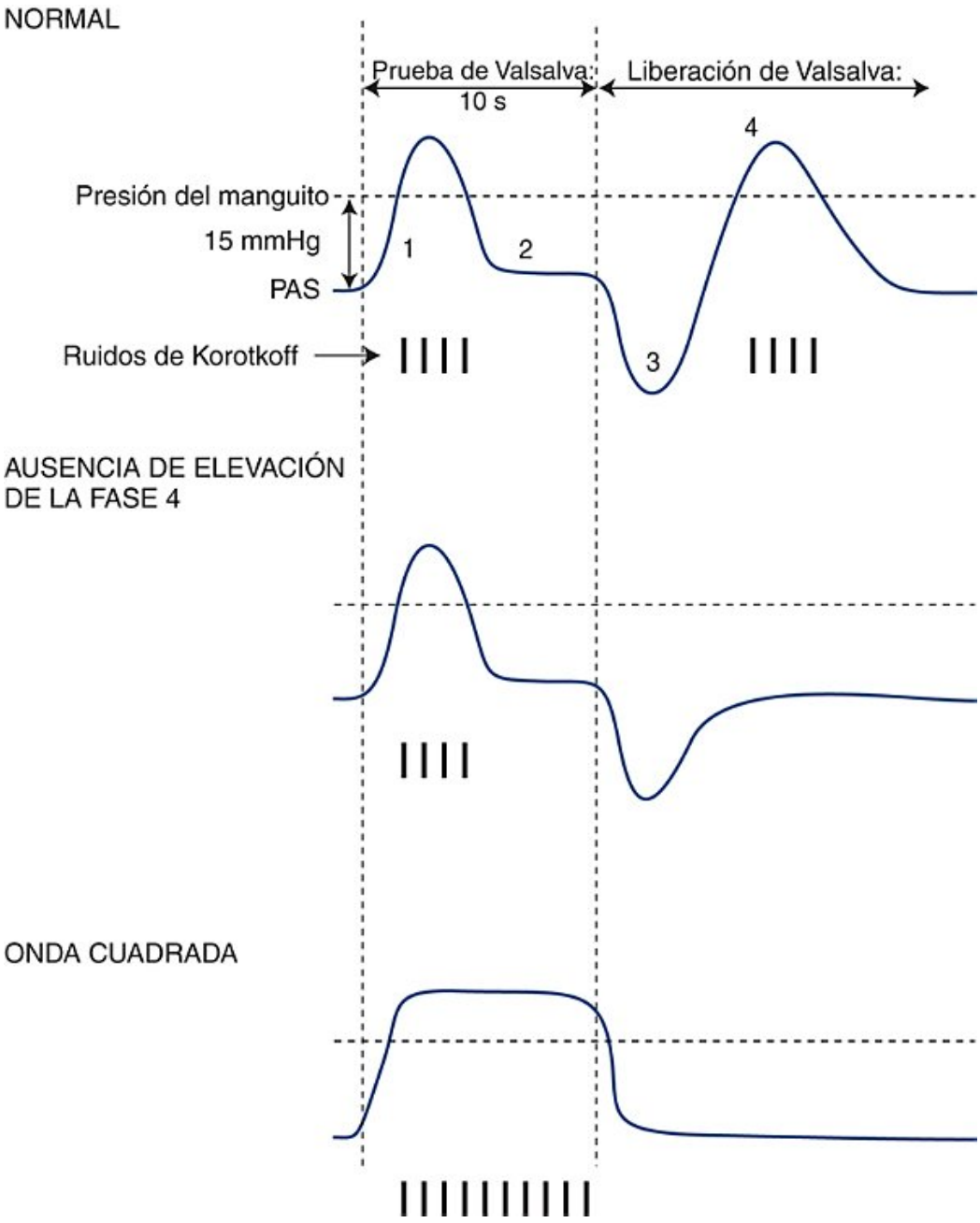


FIG. 48.1 **Respuesta de Valsalva.** La *línea continua* en cada dibujo representa los cambios en la presión arterial sistólica en el tiempo durante la maniobra de Valsalva. Los tres tipos de respuestas de Valsalva son: normal *(arriba),* ausencia de elevación de la fase 4 *(centro)* y onda cuadrada *(abajo).* El clínico distingue estas respuestas inflando el manguito de presión

arterial 15 mmHg por encima de la presión arterial sistólica (PAS) en reposo del paciente *(línea horizontal de puntos)* y escuchando los ruidos de Korotkoff. Los ruidos de Korotkoff aparecen en las fases 1 y 4 en la respuesta normal, en la fase 1 solo en caso de ausencia de elevación de la fase 4, y en las fases 1 y 2 solo en la respuesta de onda cuadrada. Véase el texto.

El médico identifica estas cuatro fases inflando un manguito de presión arterial en el brazo del paciente 15 mmHg más alto que la presión arterial sistólica en reposo del paciente y manteniendo esta presión en el manguito durante la fase de esfuerzo y durante 30 s después, escuchando al mismo tiempo los ruidos de Korotkoff como si se midiera manualmente la presión arterial. Los ruidos de Korotkoff aparecen siempre que la presión sistólica del paciente supera la presión del manguito. Por tanto, durante la respuesta de Valsalva normal, los ruidos de Korotkoff aparecen durante la fase 1 y la fase 4, pero están ausentes durante las fases 2 y 3.

4. Respuesta de Valsalva anormal (v. fig. 48.1)

En los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, existen dos respuestas de Valsalva anormales: 1) **ausencia de elevación de la fase 4,** en la que la presión arterial no se eleva durante la fase 4 (ruidos de Korotkoff solo durante la fase 1), y 2) **respuesta de onda cuadrada,** en la que la presión arterial se eleva en paralelo con la presión intratorácica (ruidos de Korotkoff solo durante las fases 1 y 2).

En las tres respuestas interpretables –normal, ausencia de elevación de la fase 4 y respuesta de onda cuadrada–, los ruidos de Korotkoff aparecen durante la fase 1. Si los ruidos no aparecen durante esta fase, la presión intratorácica no aumentó a niveles suficientemente altos durante la maniobra y, por tanto, la prueba *no* es interpretable.

Los medicamentos betabloqueantes pueden causar una respuesta falsamente positiva, principalmente al eliminar la elevación de la fase 4.[17]

5. Patogenia de la respuesta de Valsalva anormal

En los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, los ruidos de Korotkoff no aparecen durante la fase 4 porque el corazón debilitado no puede aumentar el gasto cardiaco en respuesta a la hipotensión (existe una relación directa entre el grado de elevación y la fracción de eyección del paciente; r = 0,72).[17] Aunque la causa de la respuesta de onda cuadrada sigue siendo objeto de debate, probablemente representa el efecto combinado de la activación neurohormonal, la venoconstricción periférica y el aumento del volumen sanguíneo central.[13,14,18,19] La hipotensión de fase 2 puede no producirse en estos pacientes porque el aumento del volumen sanguíneo venoso central mantiene el retorno venoso al corazón derecho a pesar de la prueba de Valsalva, y los pulmones congestionados tienen un amplio suministro de sangre para el corazón izquierdo.*

III. Importancia clínica

Los cuadros de MBE 48.1 y 48.2 presentan la precisión diagnóstica de los signos físicos de la insuficiencia cardiaca congestiva. El cuadro de MBE 48.1 se refiere al diagnóstico de la presión de llenado del corazón izquierdo elevada y, por tanto, se aplica al diagnóstico de la disfunción sistólica o diastólica. La capacidad de detectar con precisión la presión de llenado del corazón izquierdo elevada es especialmente importante en los pacientes con disnea, porque la presión elevada indica que el corazón es la causa de los síntomas del paciente. El cuadro de MBE 48.2 se refiere al diagnóstico de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida y, por tanto, solo se aplica al diagnóstico de la disfunción sistólica.

Cuadro de MBE 48.1 Insuficiencia cardiaca congestiva: presión de llenado del corazón izquierdo elevada*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Constantes vitales				
Frecuencia cardiaca >100/min en reposo[20]	6	99	**5,5**	NS
Respuesta de Valsalva anormal[21]	95	88	**7,6**	**0,1**
Aumento del pulso ≥10% durante la prueba de Valsalva[22]	11	54	**0,2**	1,7
Examen pulmonar				
Crepitantes[17,20,23,24]	12-23	88-96	NS	NS
Examen cardiaco				
Presión venosa yugular elevada[17,20,24]	10-58	96-97	**3,9**	NS
Prueba abdominoyugular positiva[24-26]	55-84	83-98	**8,0**	**0,3**
Latido de la punta supino lateral a la LMC[23]	42	93	**5,8**	NS
Galope S_3[17,20,23,27]	12-37	85-96	**3,9**	0,8
Galope S_4[17,28]	35-71	50-70	NS	NS
Otros hallazgos				
Edema[17,20]	10	93-96	NS	NS

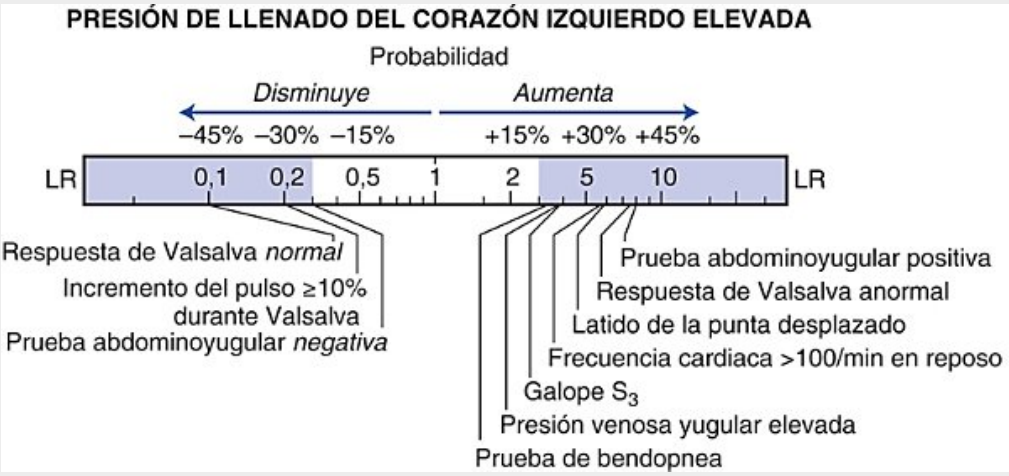
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Prueba de bendopnea[4]	47	88	**3,2**	0,6

[*] Estándar diagnóstico: para *presión de llenado del corazón izquierdo elevada,* presión de enclavamiento capilar pulmonar >12 mmHg,[23] >15 mmHg[21,24-26] o ≥22 mmHg,[4] o bien presión telediastólica del ventrículo izquierdo >15 mmHg[17,20,27,28] o >18 mmHg.[22]

[†] Definición de los hallazgos: para *respuesta de Valsalva anormal,* ausencia de elevación de la fase 4 o respuesta de onda cuadrada (v. texto); para *prueba abdominoyugular positiva,* aumento sostenido de la presión venosa yugular durante 10-15 s de la presión abdominal media (v. texto); para *prueba de bendopnea,* falta de aliento en los 30 s siguientes a la inclinación (v. texto).

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

LMC, línea medioclavicular; *NS,* no significativo.



Cuadro de MBE 48.2 Insuficiencia cardiaca congestiva: fracción de eyección baja*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Constantes vitales				
Frecuencia cardiaca >100 latidos/min en reposo[29]	22	92	2,8	NS
Respiración de Cheyne-Stokes[30]	33	94	**5,4**	0,7
Respuesta de Valsalva anormal[31,32]	69-88	90-91	**7,6**	**0,3**
Examen pulmonar				
Crepitantes[29,33-35]	10-29	77-98	NS	NS
Examen cardiaco				
Venas del cuello dilatadas[29,33,35]	7-25	96-98	**6,3**	NS
Latido de la punta supino lateral a la LMC[29,33-35]	5-66	93-99	**10,3**	0,7
Galope S_3[27,33,34,36,37]	11-51	85-98	**3,4**	0,7
Galope S_4[28,38]	31-67	55-68	NS	NS
Soplo de insuficiencia mitral[34]	25	89	NS	NS
Otros				
Hepatomegalia[33]	3	97	NS	NS

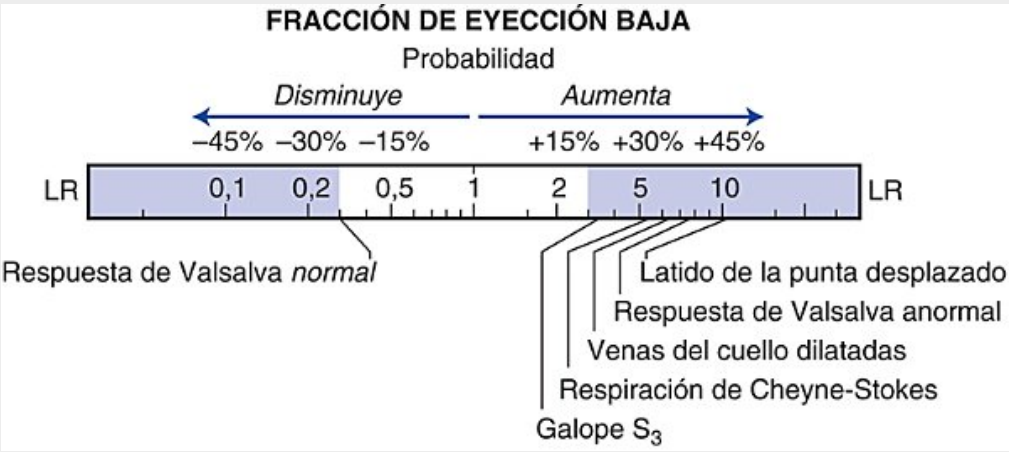
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Edema[29,33,35]	8-33	70-98	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *fracción de eyección baja,* fracción de eyección del ventrículo izquierdo con radionúclidos <0,50[31,32,34,36] o <0,53,[33] fracción de eyección ecocardiográfica <0,50[27,28,35,37,38] o <0,40,[30] o bien acortamiento fraccional del ventrículo izquierdo <25% por ecocardiografía.[29]

[†] Definición de los hallazgos: para *respuesta de Valsalva anormal,* ausencia de elevación de la fase 4 o respuesta de onda cuadrada (v. texto).

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

LMC, línea medioclavicular; *NS,* no significativo.



Esta información solo debe aplicarse a pacientes similares a los incluidos en los estudios citados en los cuadros de MBE 48.1 y 48.2. Todos estos pacientes eran adultos que acudían al médico principalmente para evaluar el dolor torácico o la disnea. La mayoría no tenían antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva y

muchos tenían explicaciones alternativas para la disnea, como una enfermedad pulmonar.

A. Detección de la presión de llenado del corazón izquierdo elevada

En orden descendente de sus cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*), los hallazgos que más *aumentan* la probabilidad de una presión de llenado elevada son una prueba abdominoyugular positiva (LR = 8; v. cuadro de MBE 48.1), respuesta de Valsalva anormal (es decir, ya sea la ausencia de elevación de la fase 4 o la respuesta de onda cuadrada; LR = 7,6), latido de la punta desplazado (LR = 5,8), taquicardia (LR = 5,5), tercer ruido cardiaco (LR = 3,9), la presión venosa elevada (LR = 3,9) y prueba de bendopnea positiva (LR = 3,2). Los hallazgos de respuesta de Valsalva normal (LR = 0,1) y prueba abdominoyugular negativa (LR = 0,3) *disminuyen* la probabilidad de una presión de llenado del corazón izquierdo elevada. La *ausencia* de taquicardia, presión venosa elevada, latido de la punta desplazado o galope S_3 no son útiles para el diagnóstico (LR no significativos).

Dado que la frecuencia del pulso durante la maniobra de Valsalva está exactamente desfasada con respecto a los cambios de la presión arterial, la frecuencia del pulso debería acelerarse durante las fases 2 y 3 de la respuesta normal (es decir, cuando la presión arterial sistólica está descendiendo; v. fig. 48.1). En un estudio, el hallazgo de una aceleración del pulso durante la prueba de Valsalva (es decir, un aumento de la frecuencia del 10%, detectado por las tiras de ritmo) *disminuyó* la probabilidad de una presión de llenado elevada (LR = 0,2; v. cuadro de MBE 48.2).

La presencia de crepitantes, cuarto ruido cardiaco o edema no indica una presión de llenado del corazón izquierdo elevada en estos pacientes. Los crepitantes no son útiles porque son poco frecuentes en la insuficiencia cardiaca crónica (sensibilidad de solo el 12-23%) y porque muchos otros trastornos que causan disnea también producen crepitantes. Aun así, si el hallazgo de crepitantes se aplica

solo a los pacientes con cardiomiopatía conocida (p. ej., los que esperan un trasplante cardiaco), se convierten en un signo más preciso de presión de llenado elevada, detectando una presión de enclavamiento capilar pulmonar de 20 mmHg o superior con una sensibilidad del 15 al 64%, una especificidad del 82 al 94% y un LR positivo de 2,1. El hallazgo es más preciso en este contexto, probablemente porque ya se han excluido otros diagnósticos causantes de crepitantes.[24,39-41]

Se ha diseñado un pequeño instrumento similar a un pulsioxímetro digital que mide y registra la presión de pulso durante la maniobra de Valsalva.[42] Este instrumento calcula la **relación pulso-amplitud,** que es la relación de la presión de pulso al final de la fase 2 dividida por la del principio de la fase 1. Los pacientes con una respuesta de Valsalva normal tienen una relación pulso-amplitud baja (porque la presión de pulso al final de la fase 2 es mucho menor que la del principio de la fase 1), mientras que los que tienen la respuesta de onda cuadrada tienen una relación más alta (cercana al valor 1). Varios estudios han demostrado una relación directa entre la relación pulso-amplitud y la presión de enclavamiento capilar pulmonar (r = 0,81-0,92).[19,42-45] En tres estudios, una relación pulso-amplitud superior a 0,7 detectó una presión de enclavamiento capilar pulmonar medida superior a 15 mmHg con una sensibilidad del 31 al 91%, una especificidad del 85 al 95% y un LR positivo de 5,2 (LR negativo no significativo).[44,46,47]

B. Detección de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida

Algunos de los mismos signos que detectan una presión de llenado elevada también indican una fracción de eyección deprimida: latido de la punta desplazado (LR = 10,3; v. cuadro de MBE 48.2), respuesta de Valsalva anormal (ausencia de elevación de la fase 4 o respuesta de onda cuadrada; LR = 7,6), venas del cuello dilatadas (LR = 6,3), respiración de Cheyne-Stokes (LR = 5,4) y tercer ruido cardiaco

(LR = 3,4). La respiración de Cheyne-Stokes es un signo más preciso de fracción de eyección deprimida en pacientes de 80 años o menos (LR = 8,1) que en pacientes de más edad (LR = 2,7) (v. cap. 19).

La *ausencia* de cualquiera de estos hallazgos (excepto la respuesta de Valsalva) no es útil para el diagnóstico (es decir, muchos pacientes con fracciones de eyección inferiores al 50% carecen de estos hallazgos). No obstante, la ausencia de tercer ruido cardiaco disminuye la probabilidad de una fracción de eyección inferior al 30% (LR = 0,3; v. cap. 41).[34,36]

Algunos investigadores creen que la respuesta de Valsalva anormal es principalmente un signo de presión de llenado elevada, no de fracción de eyección baja, citando datos que correlacionan el grado de anormalidad del Valsalva con la presión auricular izquierda (r = 0,77, p = 0,005), pero no con la fracción de eyección.[21,42,48] Esta aparente contradicción puede reflejar una prevalencia variable de la disfunción diastólica en las prácticas de diferentes investigadores. Asumiendo que el signo es principalmente una presión de llenado elevada, también será un buen signo de fracción de eyección deprimida si la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca en la consulta del clínico tienen disfunción sistólica (v. cuadro de MBE 48.2),[31,32] pero no predecirá la fracción de eyección si hay una mezcla de pacientes con disfunción sistólica y diastólica.[21,42,48]

Hay varios hallazgos que no aportan información diagnóstica útil a la hora de evaluar la fracción de eyección del paciente: crepitantes, soplo de insuficiencia mitral, hepatomegalia o edema (todos ellos LR no significativos; v. cuadro de MBE 48.2).

C. Presión de pulso proporcional

En pacientes con miocardiopatía dilatada conocida y disfunción ventricular izquierda grave, una presión de pulso proporcional (es decir, la presión de pulso arterial dividida por la presión arterial sistólica) inferior a 0,25 detecta un índice cardiaco bajo (es decir, igual o inferior a 2,2 l/min/m^2) con una sensibilidad del 70 al 91%,

una especificidad del 83 al 93%, un LR positivo de 6,9 y un LR negativo de 0,2.[40,49]

D. Signos físicos y diagnóstico de consenso de la insuficiencia cardiaca congestiva

Las investigaciones recientes[50-64] sobre la precisión diagnóstica del péptido natriurético tipo B (BNP) en pacientes con disnea aguda han enfatizado aún más el valor de la exploración física. A diferencia de los estudios de los cuadros de MBE 48.1 y 48.2, en estos trabajos se utilizó el juicio de los expertos como estándar diagnóstico de la insuficiencia cardiaca, basado en la revisión retrospectiva de los hallazgos que presenta el paciente, las pruebas de laboratorio y la respuesta al tratamiento. Estos estudios confirmaron el valor del tercer ruido cardiaco (LR = 7,7), el latido de la punta desplazado (LR = 6,7) y las venas del cuello dilatadas (LR = 4); estos hallazgos realmente aumentaron la probabilidad de insuficiencia cardiaca más que un nivel de BNP igual o superior a 100 pg/ml (LR = 2,7). Sin embargo, en estos mismos análisis un nivel de BNP menor de 100 pg/ml disminuyó la probabilidad del diagnóstico de consenso de la insuficiencia cardiaca (LR = 0,1) mucho más que la *ausencia* de tercer ruido cardiaco, latido de la punta desplazado o venas del cuello dilatadas (LR = 0,7-0,9).

Dado que es posible que los juicios sobre el diagnóstico final en estos estudios estuvieran influidos por los propios hallazgos físicos, se excluyen de los cuadros de MBE.

E. Pronóstico en la insuficiencia cardiaca

En los pacientes con sospecha clínica de cardiopatía isquémica, los signos físicos de la insuficiencia cardiaca son predictores independientes de la mortalidad, añadiendo información pronóstica a la que ya proporcionan la edad del paciente, la capacidad de ejercicio y la medida de la fracción de eyección.[65,66] La mortalidad cardiaca de 6 meses a 1 año es significativamente mayor para

aquellos con latido de la punta desplazado (39 frente al 12% sin el hallazgo; p = 0,005),[23] distensión de la vena yugular (33 frente al 28% sin el hallazgo; p < 0,001),[67] tercer ruido cardiaco (57 frente al 14% sin el hallazgo; p = 0,002),[23] signo de Kussmaul (41 frente al 12% sin el hallazgo; p = 0,001) (v. cap. 36),[68] prueba abdominoyugular positiva (27 frente al 14% sin el hallazgo; p = 0,004)[69] y prueba de bendopnea positiva (30 frente al 17% sin el hallazgo; p = 0,02).[5]

En 1976, Forrester[70] demostró que los pacientes con infarto agudo de miocardio podían clasificarse en cuatro perfiles hemodinámicos, a partir de las mediciones de la presión de enclavamiento capilar pulmonar (elevada o no, es decir, *húmeda* o *seca*) y del gasto cardiaco (bajo o normal, es decir, *frío* o *caliente*). Posteriormente, los clínicos han utilizado la exploración física para clasificar a los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca en los mismos cuatro perfiles (es decir, *seco-cálido, húmedo-cálido, húmedo-frío* o *seco-frío*). En general, los pacientes *fríos* tienen signos de perfusión comprometida, como extremidades frías, presión de pulso proporcional estrecha (menos del 25%; v. cap. 17), alternancia de pulsos (v. cap. 15), hipotensión sintomática y alteración neurocognitiva. En cuatro estudios de 8.700 pacientes con insuficiencia cardiaca, el perfil de *frío* (ya sea *frío-húmedo* o *frío-seco*) se asoció con un aumento de la mortalidad temprana (sensibilidad del 24 al 55%, especificidad del 81 al 96%; LR positivo = 3).[71-74]

Bibliografía

1. Lutz JEA. XII century description of congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1988;61(6):494–495.
2. Nolan J. A historical review of heart failure. *Scott Med J*. 1993;38(2):53–57.
3. Brandon N, Mehra MR. "Flexo-dyspnea": a novel clinical observation in the heart failure syndrome. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32(8):844–845.
4. Thibodeau JT, Turer AT, Gualano SK, et al. Characterization of a novel symptom of advanced heart failure: bendopnea.

JACC Heart Fail. 2014;2(1):24–31.
5. Baeza-Trinidad R, Mosquera-Lozano JD, El Bikri L. Assessment of bendopnea impact on decompensated heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(1):111–115.
6. Thibodeau JT, Levine BD, Drazner MH. Reply: "Bendopnea" or "kamptopnea?": some thoughts on terminology and mechanisms. *JACC Heart Fail*. 2014;2(4):426.
7. Falk RH. "Bendopnea" or "kamptopnea?": some thoughts on terminology and mechanisms. *JACC Heart Fail*. 2014;2(4):425.
8. Nishimura RA, Tajik AJ. The Valsalva maneuver and response revisited. *Mayo Clin Proc*. 1986;61(3):211–217.
9. Dawson PM. An historical sketch of the Valsalva experiment. *Bull Hist Med*. 1943;14:295–320.
10. Jellinek EH. The Valsalva manoeuvre and Antonio Valsalva (1666-1723). *J R Soc Med*. 2006;99(9):448–451.
11. Ard RW, Twining RH. Evaluation of Valsalva test in bedside diagnosis of dyspnea. *Am J Med Sci*. 1957;234(4):403–412.
12. Burroughs RW, Bruce RA. Significance of abnormal phase II response to Valsalva maneuver in cardiac patients. *Circulation*. 1956;14(1):72–76.
13. Gorlin R, Knowled JH, Storey CF. The Valsalva maneuver as a test of cardiac function. *Am J Med*. 1957;22(2):197–212.
14. Judson WE, Hatcher JD, Wilkins RW. Blood pressure responses to the Valsalva maneuver in cardiac patients with and without congestive failure. *Circulation*. 1955;11(6):889–899.
15. Irvin CW. Valsalva maneuver as a diagnostic aid. *JAMA*. 1959;170(7):787–791.
16. Levine HJ, McIntryre KM, Glovsky MM. Relief of angina pectoris by Valsalva maneuver. *N Engl J Med*. 1966;275(9):487–489.
17. Zema MJ, Restivo B, Sos T, Sniderman KW, Kline S. Left ventricular dysfunction--bedside Valsalva manoeuvre. *Br Heart J*. 1980;44(5):560–569.
18. Brunner-La Rocca H, Weilenmann D, Rickli H, Follath F, Kiowski W. Is blood pressure response to the Valsalva

maneuver related to neurohormones, exercise capacity, and clinical findings in heart failure? *Chest*. 1999;116(4):861–867.
19. Uehara H, Takenaka I, Aoyama K, Kadoya T, Sata T, Shigematsu A. A new method of predicting pulmonary capillary wedge pressure: the arterial pressure ratio. *Anaesthesia*. 2000;55(2):113–117.
20. Harlan WR, Oberman A, Grim R, Rosati RA. Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. *Ann Intern Med*. 1977;86(2):133–138.
21. Schmidt DE, Shah PK. Accurate detection of elevated left ventricular filling pressure by a simplified bedside application of the Valsalva maneuver. *Am J Cardiol*. 1993;71(5):462–465.
22. Maniu CV, Nishimura RA, Tajik AJ. Tachycardia during the Valsalva maneuver: a sign of normal diastolic filling pressures. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(6):634–637.
23. Gadsbøll N, Høilund-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Symptoms and signs of heart failure in patients with myocardial infarction: reproducibility and relationship to chest x-ray, radionuclide ventriculography and right heart catheterization. *Eur Heart J*. 1989;10(11):1017–1028.
24. Butman SM, Ewy GA, Standen JR, Kern KB, Hahn E. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(4):968–974.
25. Sochowski RA, Dubbin JD, Naqvi SZ. Clinical and hemodynamic assessment of the hepatojugular reflux. *Am J Cardiol*. 1990;66(12):1002–1006.
26. Ewy GA. The abdominojugular test: technique and hemodynamic correlates. *Ann Intern Med*. 1988;109(6):456–460.
27. Marcus G, Vessey J, Jordan MV, et al. Relationship between accurate auscultation of a clinical useful third heart sound and level of experience. *Arch Intern Med*. 2006;166(6):617–622.
28. Gupta S, Michaels AD. Relationship between accurate auscultation of the fourth heart sound and the level of

physician experience. *Clin Cardiol*. 2009;32(2):69–75.
29. Davie AP, Caruana FL, Sutherland GR, McMurray JJV. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM*. 1997;90(5):335–339.
30. McGee SR. Cheyne-Stokes breathing and reduced ejection fraction. *Am J Med*. 2013;126(6):536–540.
31. Zema MJ, Caccavano M, Kligfield P. Detection of left ventricular dysfunction in ambulatory subjects with the bedside Valsalva maneuver. *Am J Med*. 1983;75(2):241–248.
32. Zema MJ, Masters AP, Margouleff D. Dyspnea: the heart or the lungs? Differentiation at bedside by use of the simple Valsalva maneuver. *Chest*. 1984;85(1):59–64.
33. Gadsbøll N, Høilund-Carlsen PF, Nielsen GG, et al. Interobserver agreement and accuracy of bedside estimation of right and left ventricular ejection fraction in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1989;63(18):1301–1307.
34. Mattleman SJ, Hakki AH, Iskandrian AS, Segal BL, Kane SA. Reliability of bedside evaluation in determining left ventricular function: correlation with left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(2 Pt 1):417–420.
35. Fahey T, Jeyaseelan S, McCowan C, et al. Diagnosis of left ventricular systolic dysfunction (LVSD): development and validation of a clinical prediction rule in primary care. *Fam Pract*. 2007;24(6):628–635.
36. Patel R, Bushnell DL, Sobotka PA. Implications of an audible third heart sound in evaluating cardiac function. *West J Med*. 1993;158(6):606–609.
37. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Mohty D, et al. Pathophysiologic determinants of third heart sounds: a prospective clinical and Doppler echocardiographic study. *Am J Med*. 2001;111(2):96–102.
38. Echeverria HH, Bilsker MS, Myerburg RJ, Kessler KM. Congestive heart failure: echocardiographic insights. *Am J Med*. 1983;75(5):750–755.

39. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med*. 1991;90(3):353–359.
40. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA*. 1989;261(6):884–888.
41. Drazner MH, Hellkamp AS, Leier CV, et al. Value of clinician assessment of hemodynamics in advanced heart failure: the ESCAPE trial. *Circ Heart Fail*. 2008;1(3):170–177.
42. McIntyre KM, Vita JA, Lambrew CT, Freeman J, Loscalzo J. A noninvasive method of predicting pulmonary-capillary wedge pressure. *N Engl J Med*. 1992;327(24):1715–1720.
43. Sharma GVRK, Woods PA, Lambrew CT, et al. Evaluation of a noninvasive system for determining left ventricular filling pressure. *Arch Intern Med*. 2002;162(18):2084–2088.
44. Weilenmann D, Rickli H, Follath F, Kiowski W, Brunner-La Rocca HP. Noninvasive evaluation of pulmonary capillary wedge pressure by BP response to the Valsalva maneuver. *Chest*. 2002;122(1):140–145.
45. Givertz MM, Slawsky MT, Moraes DL, McIntyre KM, Colucci WS. Noninvasive determination of pulmonary artery wedge pressure in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 2001;87(10):1213–1215.
46. Gilotra NA, Tedford RJ, Wittstein IS, et al. Usefulness of pulse amplitude changes during the Valsalva maneuver measured using finger photoplethysmography to identify elevated pulmonary capillary wedge pressure in patients with heart failure. *Am J Cardiol*. 2017;120(6):966–972.
47. Silber HA, Trost JC, Johnston PV, et al. Finger photoplethysmography during the Valsalva maneuver reflects left ventricular filling pressure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012;302(10):H2043–H2047.
48. Bernardi L, Saviolo R, Spodick DH. Do hemodynamic responses to the Valsalva maneuver reflect myocardial dysfunction? *Chest*. 1989;95(5):986–991.

49. Rohde LE, Beck-da-Silva L, Goldraich L, et al. Reliability and prognostic value of traditional signs and symptoms in outpatients with congestive heart failure. *Can J Cardiol*. 2004;20(7):697–702.
50. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(2):379–385.
51. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, et al. Diagnostic value of B-type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *Am J Med*. 2004;116(6):363–368.
52. Logeart D, Saudubray C, Beyne P, et al. Comparative value of Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide assay in the etiologic diagnosis of acute dyspnea. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(10):1794–1800.
53. Mueller T, Gegenhuber A, Poelz W, Haltmayer M. Diagnostic accuracy of B type natriuretic peptide and amino terminal proBNP in the emergency diagnosis of heart failure. *Heart*. 2005;91(5):606–612.
54. Collins SP, Lindsell CJ, Peacock WF, et al. The combined utility of an S3 heart sound and B-type natriuretic peptide levels in emergency department patients with dyspnea. *J Card Fail*. 2006;12(4):286–292.
55. Collins SP, Peacock WF, Lindsell CJ, et al. S3 detection as a diagnostic and prognostic aid in emergency department patients with acute dyspnea. *Ann Emerg Med*. 2008;53(6):748–757.
56. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Maisel A. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(2):202–209.
57. Januzzi J, Camargo CA, Anwaruddin S, et al. The N-terminal pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol*. 2005;95(8):948–954.

58. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124(25):2865–2873.
59. Basset A, Nowak E, Castellant P, Gut-Gobert C, Le Gal G, L'Her E. Development of a clinical prediction score for congestive heart failure diagnosis in the emergency care setting: the Brest score. *Am J Emerg Med*. 2016;34(12):2277–2283.
60. Berdague P, Caffin PY, Barazer I, et al. Use of N-terminal prohormone brain natriuretic peptide assay for etiologic diagnosis of acute dyspnea in elderly patients. *Am Heart J*. 2006;151(3):690–698.
61. Chung T, Sindone A, Foo F, et al. Influence of history of heart failure on diagnostic performance and utility of B-type natriuretic peptide testing for acute dyspnea in the emergency department. *Am Heart J*. 2006;152(5):949–955.
62. Dieplinger B, Gegenhuber A, Haltmayer M, Mueller T. Evaluation of novel biomarkers for the diagnosis of acute destabilised heart failure in patients with shortness of breath. *Heart*. 2009;95(18):1508–1513.
63. Maisel A, Mueller C, Nowak R, et al. Mid-region prohormone markers for diagnosis and prognosis in acute dyspnea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(19):2062–2076.
64. Plichart M, Orvoën G, Jourdain P, et al. Brain natriuretic peptide usefulness in very elderly dyspnoeic patients: the BED study. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(4):540–548.
65. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S, Ahn C, Steingart RM, Wexler JP. Prognosis in ischemic heart disease. Can you tell as much at the bedside as in the nuclear laboratory? *Arch Intern Med*. 1992;152(12):2433–2437.
66. Likoff MJ, Chandler SL, Kay HR. Clinical determinants of mortality in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1987;59(6):634–638.

67. Chernomordik F, Berkovitch A, Schwammenthal E, et al. Short- and long-term prognostic implications of jugular venous distension in patients hospitalized with acute heart failure. *Am J Cardiol*. 2016;118(2):226–231.
68. Nadir AM, Beadle R, Lim HS. Kussmaul physiology in patients with heart failure. *Circ Heart Fail*. 2014;7(3):440–447.
69. Omar HR, Guglin M. Clinical and prognostic significance of positive hepatojugular reflux on discharge in acute heart failure: insights from the ESCAPE Trial. *Biomed Res Int*. 2017;2017:5734749.
70. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *N Engl J Med*. 1976;295(25):1404–1413.
71. Biegus J, Zymliński R, Szachniewicz J, et al. Clinical characteristics and predictors of in-hospital mortality in 270 consecutive patients hospitalized due to acute heart failure in a single cardiology centre during one year. *Kardiol Pol*. 2011;69(10):997–1005.
72. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(10):1797–1804.
73. Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP, et al. Acute heart failure congestion and perfusion status - impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(11):1338–1352.
74. Frea S, Pidello S, Canavosio FG, et al. Clinical assessment of hypoperfusion in acute heart failure - evergreen or antique? *Circ J*. 2015;79(2):398–405.

---

* La misma fisiopatología explica probablemente el hallazgo de pulso paradójico invertido en algunos pacientes con insuficiencia

cardiaca congestiva que reciben ventilación con presión positiva (v. cap. 15).

Capítulo 49: Enfermedad arterial coronaria

Puntos didácticos clave

- En la evaluación de sujetos con dolor torácico crónico intermitente y sospecha de enfermedad coronaria, el hallazgo más útil a la cabecera del paciente es la descripción del dolor (es decir, angina típica, angina atípica o dolor torácico no anginoso). Los siguientes hallazgos también aumentan la probabilidad de enfermedad coronaria, pero solo ligeramente: un índice de presión tobillo-brazo de 0,9 o menos, el arco senil y el pliegue del lóbulo de la oreja.
- En la evaluación de enfermos con dolor torácico sostenido y sospecha de infarto de miocardio, el hallazgo más útil a la cabecera del paciente es el electrocardiograma. Los siguientes hallazgos también aumentan la probabilidad de infarto de miocardio: presión arterial sistólica menor de

100 mmHg, tercer ruido cardiaco, distensión venosa yugular, diaforesis y crepitantes.

- El hallazgo de dolor a la palpación de la pared torácica *disminuye* la probabilidad de infarto de miocardio en pacientes con molestias torácicas sostenidas que se evalúan en el servicio de urgencias, pero no es útil cuando se evalúa el dolor torácico crónico intermitente en la clínica.
- En pacientes con sospecha de infarto de miocardio, la respuesta a la nitroglicerina o al cóctel gastrointestinal no es útil.

I. Introducción

La enfermedad coronaria es la principal causa de cardiopatía y muerte en EE. UU.,[1] y el dolor torácico representa entre el 8 y el 10% de las quejas de los pacientes que acuden a las consultas o a los servicios de urgencias.[2-4] El diagnóstico a la cabecera del paciente del dolor torácico es difícil y, en ocasiones, aleccionador, como ilustra el hecho de que hasta el 1-6% de los pacientes con infarto de miocardio (confirmado por biomarcadores cardiacos) son diagnosticados erróneamente y dados de alta a casa desde los servicios de urgencias.[5-10] El objetivo de este capítulo es identificar todos los aspectos del encuentro inicial con el paciente –entrevista clínica, exploración física y electrocardiograma– que ayudan a distinguir a los enfermos con angina e infarto de miocardio de los que presentan trastornos simulados.

La primera descripción clara de la **angina de pecho** fue realizada en 1768 por William Heberden, que acuñó el término* y proporcionó una descripción clínica que no ha sido superada. Solo 8 años después, Edward Jenner relacionó la angina con la «osificación» de

las arterias coronarias y un flujo sanguíneo coronario insuficiente y, en 1878 (más de 50 años antes de la introducción de la electrocardiografía), Adam Hammer diagnosticó correctamente el primer caso de infarto de miocardio en vida en un joven con colapso repentino, bradicardia y tonos cardiacos debilitados.[12,13] La enfermedad coronaria se consideraba antaño un trastorno poco común: el gran cardiólogo estadounidense del siglo XIX Austin Flint solo encontró siete casos de angina en sus registros clínicos,[14] y Osler observó personalmente solo 40 casos durante su carrera.[11]

II. Hallazgos

A. Introducción

A diferencia de otros problemas clínicos en cardiología, como la valvulopatía y la insuficiencia cardiaca, los pacientes con enfermedad coronaria presentan pocos o ningún hallazgo físico. Durante más de 100 años, el aspecto más importante para diagnosticar la enfermedad coronaria ha sido la descripción del dolor torácico por parte del paciente, mientras que el elemento más importante para diagnosticar el infarto de miocardio (al menos desde 1918) ha sido el electrocardiograma.

B. Descripción del dolor torácico

Heberden escribió que la **angina** es una «sensación muy desagradable en el pecho» que se apodera de los pacientes «mientras caminan» y que desaparece «en el momento en que se quedan quietos».[15] Las definiciones modernas de la **angina típica** conservan la mayoría de las características esenciales de Heberden, definiéndola como una molestia subesternal con tres características: 1) se precipita por el esfuerzo; 2) mejora con el reposo o la nitroglicerina (o ambos), y 3) dura menos de 10 min. Muchos pacientes también describen la irradiación del dolor a los hombros, la mandíbula o la cara interna del brazo. Por el contrario, la **angina atípica** es un malestar subesternal con características atípicas (p. ej.,

no siempre se alivia con nitroglicerina, no siempre se produce con el esfuerzo o se alivia tras 15 o 20 min de descanso), y el **dolor torácico no anginoso** carece de todas las características de la angina típica (es decir, no está relacionado con la actividad, no se alivia con nitroglicerina o no es sugestivo de angina).

C. Gestos de las manos durante la descripción del dolor torácico

Según la enseñanza tradicional, los pacientes proporcionan pistas de diagnóstico al médico mediante los gestos de las manos que hacen espontáneamente al describir el dolor torácico. Cuatro de estos gestos son los siguientes. **1) Signo de Levine:** colocar el puño cerrado contra el esternón. **2) Signo de la palma de la mano:** colocar la palma extendida contra el esternón. **3) Signo del brazo:** agarrar el brazo izquierdo. **4) Signo de señalamiento:** señalar un solo punto del tórax con uno o dos dedos.[16] Según la enseñanza tradicional, los gestos que sugieren un dolor visceral profundo y mal localizado (signos de Levine y de la palma de la mano) o un dolor que se irradia al brazo izquierdo (signo del brazo) aumentan la probabilidad de enfermedad coronaria, mientras que los gestos que indican un dolor somático bien localizado (signo de señalamiento) disminuyen la probabilidad de enfermedad.

D. Hallazgos físicos

Algunos de los hallazgos que aparecen en los cuadros de MBE 49.1 y 49.2 se tratan en otros capítulos: crepitantes (v. cap. 30), pulsación precordial desplazada (v. cap. 38) y tercer ruido cardiaco (v. cap. 41).

Cuadro de MBE 49.1 Enfermedad arterial coronaria*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Entrevista con el paciente				
Descripción del dolor torácico				
Clasificación del dolor torácico[17-24]				
Angina típica	50-91	78-94	**5,8**	…
Angina atípica	8-44	…	1,2	…
Dolor torácico no anginoso	4-22	14-50	**0,1**	…
Duración del dolor >30 min[25]	1	86	**0,1**	NS
Disfagia asociada[25]	5	80	**0,2**	NS
Otros				
Sexo masculino[22,23,26-32]	72-86	36-58	1,6	0,4
Edad[23,26-28, 31, 33]				
< 30 años	0-1	97-98	NS	…
30-49 años	16-38	…	0,6	…
50-70 años	62-73	…	1,3	…
> 70 años	2-52	67-99	2,6	…
Infarto de miocardio previo[22,24,28,29,31,34,35]	42-69	66-99	**3,8**	0,6
Exploración física				

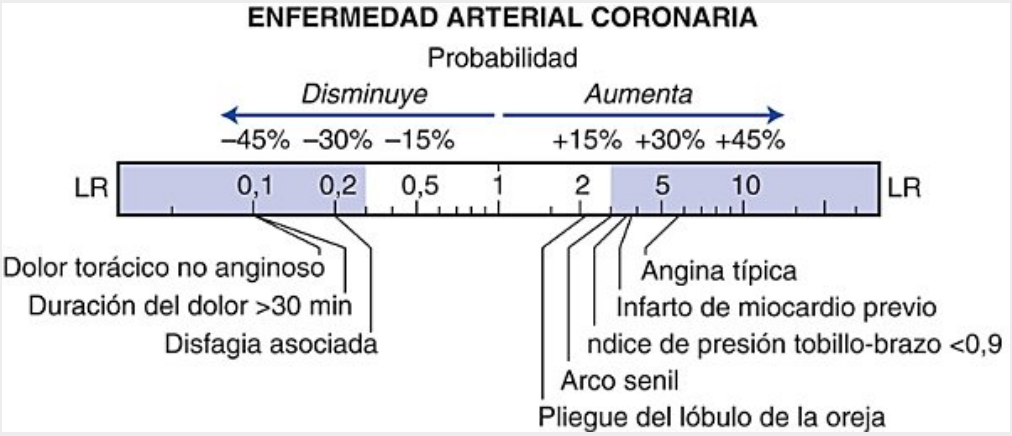
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Pliegue del lóbulo de la oreja[27,30,36-43]	26-80	32-96	2,1	0,5
Arco senil[44]	40	86	**3,0**	0,7
Dolor a la palpación de la pared torácica[25,45-47]	1-69	16-97	0,8	NS
Índice de presión tobillo-brazo <0,9[48-50]	9-26	93-97	**3,6**	NS
Latido de la punta desplazado lateralmente[51]	5	100	NS	NS
Electrocardiograma				
Normal[24,51,52]	15-33	50-69	NS	NS
Anomalías de la onda ST/T[17,24,35]	14-44	73-93	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *enfermedad arterial coronaria,* la gammagrafía de perfusión miocárdica positiva[47] o la angiografía coronaria revelan una estenosis >50-75% de cualquier vaso epicárdico (todos los demás estudios).

[†] Definición de los hallazgos: para *clasificación del dolor torácico, pliegue del lóbulo de la oreja* y *arco senil,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Cuadro de MBE 49.2 Infarto de miocardio*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Entrevista con el paciente				
Sexo masculino[53-62]	59-72	24-61	1,3	0,7
Edad[53,58,59]				
<40 años	4	81	**0,2**	…
40-59 años	34	…	NS	…
≥60 años	47-74	54-68	1,5	…
Dolor agudo o punzante[58,63-66]	8-21	43-91	0,5	1,2
Dolor pleurítico[58,59,63-66]	3-19	69-82	**0,3**	1,2
Dolor postural[58,59,64-66]	3-43	75-87	NS	1,1
Alivio del dolor con nitroglicerina[67-70]	35-92	12-59	NS	NS
Exploración física				
Gestos con las manos[16]				
Signo de Levine	7	87	NS	NS
Signo de la palma de la mano	32	63	NS	NS
Signo del brazo	18	83	NS	NS
Signo de señalamiento	2	95	NS	NS

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Dolor a la palpación de la pared torácica[58,59,63,64,66]	3-15	51-83	**0,3**	1,2
Aspecto diaforético[59,62,63]	28-56	71-94	2,2	0,7
Palidez[62]	70	49	1,4	0,6
Presión arterial sistólica <100 mmHg[55]	6	98	**3,6**	NS
Distensión venosa yugular[54]	10	96	2,4	NS
Crepitantes pulmonares[54,63]	20-38	82-91	2,1	NS
Tercer ruido cardiaco[63]	16	95	**3,2**	NS
Electrocardiograma[53,55,58,62,63,65,71-76]				
Normal	1-13	48-77	**0,2**	…
Cambios inespecíficos en ST	5-8	…	**0,2**	…
Inversión de la onda T	9-39	…	2,0	…
Depresión de ST	20-62	…	**3,8**	…
Elevación de ST	9-56	96-100	**18,4**	…

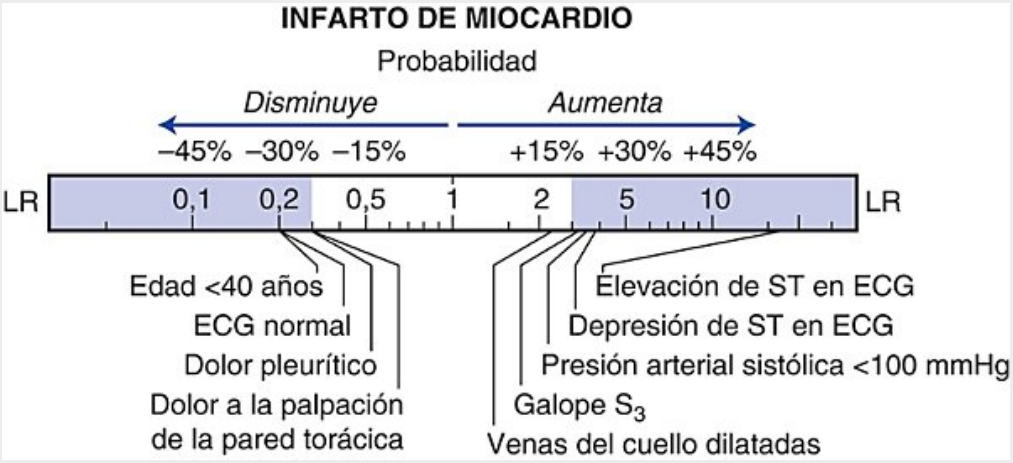
[*] Estándar diagnóstico: para *infarto de miocardio,* desarrollo de nuevas ondas Q electrocardiográficas, elevaciones de biomarcadores cardiacos (CK-MB o troponina), o ambos; excepto para los estudios del efecto de la nitroglicerina, que utilizaron una

definición más amplia de «enfermedad coronaria activa» que combinaba infarto de miocardio, prueba de esfuerzo positiva o arteriografía coronaria anormal.[67-69]

† Definición de los hallazgos: para *alivio del dolor con nitroglicerina,* la nitroglicerina proporcionó un alivio moderado o completo. Todas las anomalías electrocardiográficas se refieren a hallazgos nuevos o de duración desconocida.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

CK-MB, creatina cinasa MB; *NS,* no significativo.



1. Pliegue del lóbulo de la oreja

El pliegue del lóbulo de la oreja es un pliegue diagonal que atraviesa el lóbulo de la oreja y conecta el punto más bajo del trago con la parte exterior del lóbulo de la oreja (fig. 49.1). Algunos investigadores definen el hallazgo como un pliegue que atraviesa al menos un tercio de la distancia desde el trago hasta el pabellón auricular posterior,[36,37] mientras que otros exigen que el pliegue se extienda la distancia total.[27,30,38] En una carta al editor escrita en 1973,[77] Frank presentó por primera vez el «signo del lóbulo de la oreja positivo» como un signo estrechamente asociado a otros factores de riesgo cardiovascular. Aunque su asociación con la enfermedad coronaria sigue siendo controvertida y su patogenia un

misterio, muchos investigadores han demostrado que el pliegue del lóbulo de la oreja es un modesto factor de riesgo de enfermedad arterial coronaria, independiente de otros factores de riesgo tradicionales como la hipertensión, la edad, la diabetes mellitus, los antecedentes familiares, la hiperlipidemia, la obesidad y el tabaquismo.[30,36,38,78,79]

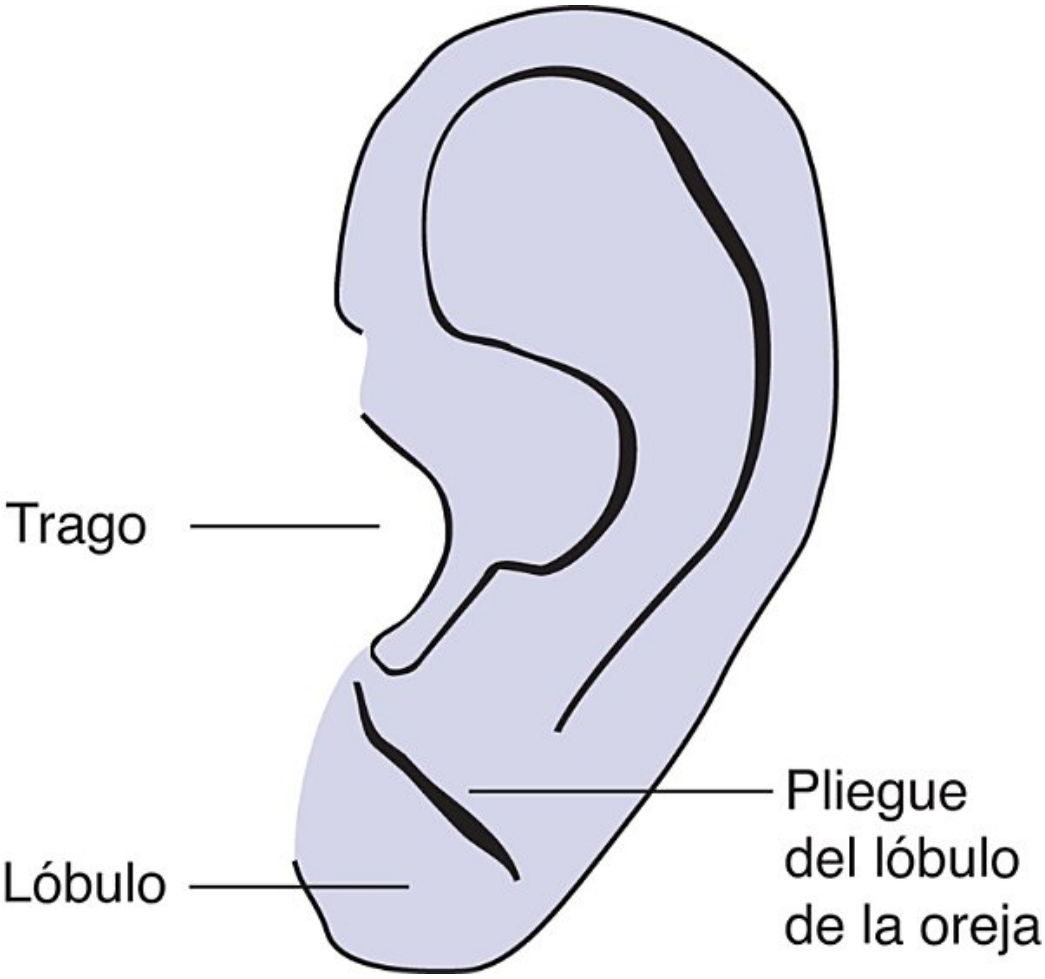


FIG. 49.1 Pliegue del lóbulo de la oreja. El pliegue del lóbulo de la oreja es un pliegue diagonal que se extiende desde el punto más bajo del trago hasta el exterior del lóbulo de la oreja. Véase el texto.

2. Arco senil

El arco senil es un anillo blanco o grisáceo opaco en la circunferencia de la córnea. Desde la década de 1830, este signo se ha asociado tanto a la edad avanzada (de ahí «senil») como a la enfermedad vascular (Virchow lo consideraba un signo definitivo de enfermedad cardiaca).[80] Los investigadores actuales[81,82] siguen sugiriendo que el arco senil está relacionado con la enfermedad coronaria, independientemente de su asociación con la hiperlipidemia, aunque otros cuestionan esta opinión.[80]

3. Índice de presión tobillo-brazo

Después de colocar al paciente en posición supina, el clínico utiliza un estetoscopio Doppler manual para medir la presión arterial sistólica más alta en la arteria tibial posterior o la arteria dorsal del pie (es decir, la presión «del tobillo»). El **índice de presión tobillo-brazo** representa esta presión del tobillo dividida por la presión sistólica en la arteria braquial (v. cap. 54).

E. Cóctel gastrointestinal

Durante muchos años, los clínicos que trabajan en los servicios de urgencias han mezclado antiácidos líquidos con otras sustancias (más comúnmente lidocaína viscosa, un anestésico tópico, y un elixir con el nombre comercial de Donnatal, un antiespasmódico) para crear **cócteles gastrointestinales,** que se administran por vía oral a los pacientes que presentan molestias torácicas o en el abdomen superior. Dado que el cóctel gastrointestinal debe actuar de forma tópica solo en la mucosa gastrointestinal, se dice que el alivio rápido de las molestias del paciente apoya una causa gastrointestinal del dolor (y, por inferencia, suma en contra de una causa cardiaca del dolor). Aunque el antiácido, la lidocaína y el Donnatal son los ingredientes estándar del cóctel gastrointestinal, algunos investigadores han demostrado que el antiácido solo (sin lidocaína ni Donnatal) puede aliviar igual el dolor.[83]

III. Importancia clínica

A. Diagnóstico de la enfermedad de las arterias coronarias

El cuadro de MBE 49.1 resume la precisión de los hallazgos a la cabecera del paciente en el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria (basado en el estudio de más de 10.000 pacientes).[84] Casi todos los pacientes de estos estudios acudieron a las consultas externas con dolor torácico intermitente, y el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria se basó en un cateterismo cardiaco posterior que reveló una estenosis significativa (más del 50-70% de estrechamiento luminal) en cualquier vaso epicárdico importante (es decir, enfermedad de un solo vaso o mayor).

Según los cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) del cuadro de MBE 49.1, los hallazgos que más *aumentan* la probabilidad de enfermedad coronaria en los pacientes con dolor torácico intermitente son la angina típica (LR = 5,8), el infarto de miocardio previo (LR = 3,8), el índice de presión tobillo-brazo inferior a 0,9 (LR = 3,6), el arco senil (LR = 3), la edad superior a 70 años (LR = 2,6) y un pliegue del lóbulo de la oreja positivo (LR = 2,1).

Estos estudios confirman la impresión original de Heberden de que el hallazgo diagnóstico clave en los pacientes con dolor torácico es la descripción real del dolor por parte del paciente. Muchos investigadores han intentado mejorar la definición de Heberden de angina típica diseccionando los componentes individuales de la descripción del paciente (p. ej., la respuesta a la nitroglicerina o la calidad del dolor) o creando complicados esquemas de puntuación de la angina, pero cada uno de estos intentos de mejorar el diagnóstico es menos preciso que la percepción global del clínico de si el dolor del paciente es una angina típica o no.[84]

Los hallazgos que *disminuyen* la probabilidad de enfermedad arterial coronaria en estos estudios son el dolor torácico no anginoso (es decir, el dolor no relacionado con la actividad, que no se alivia con nitroglicerina o que no es sugestivo de angina; LR = 0,1), la

duración del dolor superior a 30 min (LR = 0,1) y la disfagia asociada (LR = 0,2).

Los hallazgos poco útiles son la angina atípica, el dolor a la palpación de la pared torácica y un latido de la punta desplazado. Los descriptores adicionales del dolor, como el carácter ardiente, el dolor que empeora con la comida o la emoción y la irradiación del dolor a los brazos, tampoco son útiles (es decir, aparecen con la misma frecuencia en pacientes con enfermedad coronaria que en pacientes con dolor torácico no cardiaco, y los LR no difieren del valor 1).[84] Ni el signo de Levine ni el signo de la palma afectan a la probabilidad de enfermedad coronaria.[85] Curiosamente, los hallazgos electrocardiográficos (es decir, normal frente a anormal, presencia o ausencia de cambios inespecíficos del ST) tampoco son útiles para el diagnóstico en estos estudios (LR no significativo; v. cuadro de MBE 49.1).

La evaluación de los factores de riesgo tradicionales del paciente –hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, antecedentes familiares o combinaciones de estos– tiene mucho menos peso diagnóstico que la descripción del dolor por parte del enfermo. Cada uno de estos factores de riesgo –excepto el nivel de colesterol superior a 300 mg/dl (LR = 4) y el nivel de colesterol inferior a 200 mg/dl (LR = 0,3)– tiene un LR entre 1,2 y 2,3, por lo que la probabilidad de enfermedad cambia poco o nada.[84,86,87] Incluso las combinaciones de tres o más factores de riesgo cambian relativamente poco la probabilidad de enfermedad coronaria (LR = 2,2, un valor similar al LR del pliegue del lóbulo de la oreja).[84]

B. Diagnóstico del infarto de miocardio

El cuadro de MBE 49.2 resume los hallazgos en miles de pacientes que acudieron a los servicios de urgencias con un dolor torácico agudo sostenido no relacionado con un traumatismo y sin explicación en la radiografía de tórax. El diagnóstico de infarto de miocardio se confirmó por la aparición de nuevas ondas Q en el

electrocardiograma, por la elevación de los biomarcadores cardiacos (creatina cinasa MB o troponina) o por ambos.

Según los LR de la tabla 45.2, el hallazgo que más *aumenta* la probabilidad de infarto de miocardio es la nueva elevación del ST electrocardiográfico (LR = 18,4) o la depresión del ST (LR = 3,8). Varios hallazgos físicos adicionales tienen un valor modesto en el diagnóstico de infarto de miocardio: presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg (LR = 3,6), tercer ruido cardiaco (LR = 3,2), distensión venosa yugular (LR = 2,4), aspecto diaforético (LR = 2,2) y crepitantes pulmonares (LR = 2,1). La irradiación del dolor al brazo derecho (LR = 2,7) aumenta la probabilidad de infarto de miocardio más que la irradiación al brazo izquierdo (LR = 1,5).[53,54,63-66,84,88,89] Los únicos hallazgos que *disminuyen* la probabilidad de infarto de miocardio en estos estudios son el dolor pleurítico (LR = 0,3), un electrocardiograma normal (LR = 0,2), el dolor a la palpación de la pared torácica (LR = 0,3) y la edad menor de 40 años (LR = 0,2).

En otro estudio de 1.635 pacientes que presentaban un dolor torácico sostenido, el hallazgo de dolor a la palpación de la pared torácica (que reproducía el dolor del paciente) *disminuía* significativamente la probabilidad de sufrir un síndrome coronario agudo (es decir, infarto de miocardio o angina inestable) durante los 30 días siguientes (LR = 0,1).[90]

La respuesta a la nitroglicerina no discrimina entre las causas cardiacas y no cardiacas del dolor torácico (LR no significativo; v. cuadro de MBE 49.2). Esto puede reflejar la naturaleza temporal de la mayoría de los dolores torácicos o quizás los efectos no cardiacos de la nitroglicerina. No obstante, aunque la respuesta a la nitroglicerina carece de valor diagnóstico en los pacientes con dolor torácico sostenido, sigue siendo un elemento clave en la definición de angina típica. (V. anteriormente en apartado «Descripción del dolor torácico»).

Los diferentes signos de las manos también carecen de valor diagnóstico en los estudios de pacientes ingresados con molestias torácicas (v. cuadro de MBE 49.2).

Un contraste interesante entre el diagnóstico de la enfermedad coronaria (v. cuadro de MBE 49.1) y el de infarto de miocardio (v. cuadro de MBE 49.2) es que el dolor a la palpación de la pared torácica disminuye la probabilidad de infarto de miocardio (LR = 0,3; v. cuadro de MBE 49.2), pero carece de valor diagnóstico cuando se considera la enfermedad arterial coronaria (LR = 0,8; v. cuadro de MBE 49.1). Esta diferencia puede reflejar una mayor prevalencia de trastornos de la pared torácica en los pacientes sin enfermedad en los estudios de dolor torácico agudo.

C. Factores de riesgo y enfermedad coronaria

En los pacientes con dolor torácico sostenido, la presencia o ausencia de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales vuelve a tener un peso diagnóstico escaso o nulo (LR positivos = 1,2-1,7).[84] Hay dos razones importantes por las que los factores de riesgo no discriminan bien en los estudios diagnósticos. En primer lugar, los factores de riesgo cardiovascular tradicionales se derivan en su mayoría del estudio de residentes blancos de mediana edad de Framingham, Massachusetts.[91] Por tanto, pueden sobrestimar el riesgo en otras poblaciones, algo que se ha demostrado en hombres británicos,[92] estadounidenses de edad avanzada[93] y poblaciones japonesas, nativas americanas e hispanas.[94] Una segunda razón es la diferencia fundamental entre los factores de riesgo y los signos de diagnóstico. Los factores de riesgo preceden a la enfermedad, presumiblemente desempeñan un papel en la causa de la misma y solo se ponen de manifiesto tras el estudio de grandes grupos de individuos *asintomáticos* durante largos periodos de tiempo. En cambio, los signos de diagnóstico suelen aparecer por primera vez tras la aparición de la enfermedad, son *causados por* esta y se hacen evidentes tras el estudio de un grupo relativamente pequeño de individuos *sintomáticos*. Es posible, por ejemplo, que ciertos factores de riesgo asociados a la enfermedad coronaria se asocien también a causas no cardiacas de dolor, lo que neutralizaría cualquier valor

diagnóstico (p. ej., el tabaquismo puede aumentar también el riesgo de dolor en la pared torácica, haciendo que aparezca con la misma frecuencia en pacientes con dolor no cardiaco que en aquellos con dolor cardiaco. Por tanto, el LR resultante tendría un valor cercano a 1).

D. Cóctel gastrointestinal

La literatura existente sugiere que el cóctel gastrointestinal tiene un valor diagnóstico cuestionable. Uno de los problemas es que los clínicos suelen administrar el cóctel gastrointestinal a pocos minutos de otras medicaciones activas, como narcóticos, nitroglicerina, antieméticos, bloqueadores de la histamina o ketorolaco, lo que enturbia la interpretación de los resultados de la prueba.[95] Otro problema es que la lidocaína viscosa se absorbe y, aunque la mayoría de los pacientes tienen niveles inferiores a 1 ug/ml (los niveles terapéuticos habituales son de 2 a 5 ug/ml), se han producido casos de toxicidad y convulsiones.[95-97] Un último problema, y el más preocupante, son los numerosos ejemplos documentados de que el cóctel gastrointestinal alivia las molestias de trastornos alejados de la mucosa gastroesofágica, como el infarto de miocardio,[96,98] la hepatitis, la pancreatitis o la colecistitis.[99]

Bibliografía

1. EJ. Benjamin, SS. Virani, CW. Callaway, et al., Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association. 137 (12) (2018) e67-e492.
2. K. Kroenke, AD. Mangelsdorff, Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. 86 (3) (1989) 262-266.
3. A. Qamar, C. McPherson, J. Babb, et al., The Goldman algorithm revisited: prospective evaluation of a computer-derived algorithm versus unaided physician judgment in

suspected acute myocardial infarction. 138 (4 Pt 1) (1999) 705-709.
4. CW. Burt, Summary statistics for acute cardiac ischemia and chest pain visits to United States EDs, 1995-1996. 17 (6) (1999) 552-559.
5. TH. Lee, GW. Rouan, MC. Weisberg, et al., Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. 60 (4) (1987) 219-224.
6. JH. Pope, TP. Aufderheide, R. Ruthazer, et al., Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. 342 (16) (2000) 1163-1170.
7. BD. McCarthy, JR. Beshansky, RB. D'Agostino, HP. Selker, Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. 22 (3) (1993) 579-582.
8. MJ. Schull, MJ. Vermeulen, TA. Stukel, The risk of missed diagnosis of acute myocardial infarction associated with emergency department volume. 48 (6) (2006) 647-655.
9. PO. Collinson, S. Premachandram, K. Hashemi, Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. 320 (7251) (2000) 1702-1705.
10. DA. Waxman, HK. Kanzaria, DL. Schriger, Unrecognized cardiovascular emergencies among Medicare patients. 178 (4) (2018) 477-484.
11. Osler W. *Lectures on Angina Pectoris and Allied States*. 1st ed. D Appleton and Company; 1897.
12. Major R. *Classic Descriptions of Disease: with Biographical Sketches of the Authors*. Charles C Thomas; 1932.
13. Burch GE, DePasquale NP. *A History of Electrocardiography*. Year Book Medical Publishers, Inc; 1964.
14. Flint A. *A Practical Treatise on the Diagnosis, Pathology, and Treatment of Diseases of the Heart*. Blanchard and Lea; 1859: 260.

15. Eslick GD. Chest pain: a historical perspective. *Int J Cardiol*. 2001;77(1):5–11.
16. GM. Marcus, J. Cohen, PD. Varosy, et al., The utility of gestures in patients with chest discomfort. 120 (1) (2007) 83-89.
17. DA. Weiner, TJ. Ryan, CH. McCabe, et al., Exercise stress testing. Correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary-artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). 301 (5) (1979) 230-235.
18. WL. Proudfit, EK. Shirey, FM. Sones, Selective cine coronary arteriography. Correlation with clinical findings in 1000 patients. 33 (6) (1966) 901-910.
19. J. Piessens, W. van Mieghem, H. Kesteloot, H. de Geest, Diagnostic value of clinical history, exercise testing and atrial pacing in patients with chest pain. 33 (3) (1974) 351-356.
20. DR. McConahay, BD. McCallister, RE. Smith, Postexercise electrocardiography: correlations with coronary arteriography and left ventricular hemodynamics. 28 (1) (1971) 1-9.
21. RE. Mason, I. Likar, RO. Biern, RS. Ross, Multiple-lead exercise electrocardiography. Experience in 107 normal subjects and 67 patients with angina pectoris, and comparison with coronary cinearteriography in 84 patients. 34 (4) (1967) 517-525.
22. JM. Detry, BM. Kapita, J. Cosyns, B. Sottiaux, LA. Brasseur, MF. Rousseau, Diagnostic value of history and maximal exercise electrocardiography in men and women suspected of coronary heart disease. 56 (5) (1977) 756-761.
23. BR. Chaitman, MG. Bourassa, K. Davis, et al., Angiographic prevalence of high-risk coronary artery disease in patient subsets (CASS). 64 (2) (1981) 360-367.
24. L. Campeau, MG. Bouraussa, MA. Bois, et al., Clinical significance of selective coronary cinearteriography. 99 (22) (1968) 1063-1068.

25. RA. Cooke, N. Smeeton, JB. Chambers, Comparative study of chest pain characteristics in patients with normal and abnormal coronary angiograms. 78 (2) (1997) 142-146.
26. TA. Pearson, BH. Bulkley, SC. Achuff, PO. Kwiterovich, L. Gordis, The association of low levels of HDL cholesterol and arteriographically defined coronary artery disease. 109 (3) (1979) 285-295.
27. N. Toyosaki, M. Tsuchiya, T. Hashimoto, et al., Earlobe crease and coronary heart disease in Japanese. 2 (3) (1986) 161-165.
28. DR. Holmes, LR. Elveback, RL. Frye, BA. Kottke, RD. Ellefson, Association of risk factor variables and coronary artery disease documented with angiography. 63 (2) (1981) 293-299.
29. A. Hartz, B. Grubb, R. Wild, et al., The association of waist hip ratio and angiographically determined coronary artery disease. 14 (8) (1990) 657-665.
30. JI. Haft, GR. Gonnella, JS. Kirtane, A. Anastasiades, Correlation of ear-crease sign with coronary arteriographic findings. 4 (1979) 861-867.
31. DB. Pryor, L. Shaw, FE. Harrell, et al., Estimating the likelihood of severe coronary artery disease. 90 (5) (1991) 553-562.
32. M. Edlinger, M. Wanitschek, J. Dörler, H. Ulmer, HF. Alber, EW. Steyerberg, External validation and extension of a diagnostic model for obstructive coronary artery disease: a cross-sectional predictive evaluation in 4888 patients of the Austrian coronary artery disease Risk Determination In Innsbruck by diaGnostic ANgiography (CARDIIGAN) cohort. 7 (4) (2017) e014467.
33. AT. Elder, TRD. Shaw, CM. Turnbull, IR. Starkey, Elderly and younger patients selected to undergo coronary angiography. 303 (6808) (1991) 950-953.
34. Gurevitz O, Janos M, Boyko V, Rabinowitz B, Reicher-Reiss H. Clinical profile and long-term prognosis of women < or = 50 years of age referred for coronary

angiography for evaluation of chest pain. *Am J Cardiol*. 2000;85(7):806–809.
35. CP. Miranda, KG. Lehmann, VF. Froelicher, Correlation between resting ST segment depression, exercise testing, coronary angiography, and long-term prognosis. 122 (6) (1991) 1617-1628.
36. WJ. Elliott, LH. Powell, Diagonal earlobe creases and prognosis in patients with suspected coronary artery disease. 100 (2) (1996) 205-211.
37. PM. Brady, MA. Zive, RJ. Goldberg, JM. Gore, JE. Dalen, A new wrinkle to the earlobe crease. 147 (1) (1987) 65-66.
38. S. Kaukola, V. Manninen, M. Valle, PI. Halonen, Ear-lobe crease and coronary atherosclerosis. 2 (8156-8157) (1979) 1377.
39. XL. Wu, DY. Yang, YS. Zhao, WH. Chai, ML. Jin, Diagonal earlobe crease and coronary artery disease in a Chinese population. 14 (2014) 43.
40. H. Evrengül, D. Dursunoğlu, A. Kaftan, et al., Bilateral diagonal earlobe crease and coronary artery disease: A significant association. 209 (4) (2004) 271-275.
41. X. Hou, Y. Jiang, N. Wang, et al., The combined effect of ear lobe crease and conventional risk factor in the diagnosis of angiographically diagnosed coronary artery disease and the short-term prognosis in patients who underwent coronary stents. 94 (26) (2015) e815.
42. A. Pasternac, M. Sami, Predictive value of the ear-crease sign in coronary artery disease. 126 (6) (1982) 645-649.
43. Y. Wang, LH. Mao, EZ. Jia, et al., Relationship between diagonal earlobe creases and coronary artery disease as determined via angiography. 6 (2) (2016) e008558.
44. N. Hoogerbrugge, C. Happee, R. van Domburg, D. Poldermans, MJ. van der Brand, Corneal arcus: indicator for severity of coronary atherosclerosis?. 55 (4) (1999) 184-187.
45. Levine PR, Mascette AM. Musculoskeletal chest pain in patients with “angina”: a prospective study. *South Med J*. 1989;82(5):580–585.

46. EB. Wu, N. Smeeton, JB. Chambers, A chest pain score for stratifying the risk of coronary artery disease in patients having day case coronary angiography. 78 (3) (2001) 257-264.
47. P. Kumarathurai, MK. Farooq, HW. Christensen, W. Vach, PF. Høilund-Carlson, Muscular tenderness in the anterior chest wall in patients with stable angina pectoris is associated with normal myocardial perfusion. 31 (5) (2008) 344-347.
48. CM. Papamichael, JP. Lekakis, KS. Stametelopoulos, et al., Ankle-brachial index as a predictor of the extent of coronary atherosclerosis and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. 86 (6) (2000) 615-618.
49. ST. Chang, CL. Chen, CM. Chu, et al., Ankle-arm index is a useful test for clinical practice in outpatients with suspected coronary artery disease. 70 (6) (2006) 686-690.
50. M. Sebastianski, S. Narasimhan, MM. Graham, et al., Usefulness of the ankle-brachial index to predict high coronary SYNTAX scores, myocardium at risk, and incomplete coronary revascularization. 114 (11) (2014) 1745-1749.
51. V. Mukerji, MA. Alpert, JE. Hewett, BM. Parker, Can patients with chest pain and normal coronary arteries be discriminated from those with coronary artery disease prior to coronary angiography?. 40 (4 Pt 1) (1989) 276-282.
52. JW. Linhart, HB. Turnoff, Maximum treadmill exercise test in patients with abnormal control electrocardiograms. 49 (4) (1974) 667-672.
53. JP. Berger, T. Buclin, E. Haller, G. Van Melle, B. Yersin, Right arm involvement and pain extension can help to differentiate coronary diseases from chest pain of other origin: a prospective emergency ward study of 278 consecutive patients admitted for chest pain. 227 (3) (1990) 165-172.
54. WG. Baxt, Use of an artificial neural network for the diagnosis of myocardial infarction. 115 (11) (1991) 843-848.
55. J. Herlitz, BW. Karlson, T. Karlsson, L. Svensson, EZ. och Björn Kalin, A description of the characteristics and outcome of patients hospitalized for acute chest pain in relation to

whether they were admitted to the coronary care unit or not in the thrombolytic era. 82 (3) (2002) 279-287.
56. J. Herlitz, M. Starke, E. Hansson, E. Ringvall, BW. Karlson, L. Waagstein, Early identification of patients with an acute coronary syndrome as assessed by dispatchers and the ambulance crew. 20 (3) (2002) 196-201.
57. J. Herlitz, A. Bang, L. Isaksson, T. Karlsson, Ambulance despatchers' estimation of intensity of pain and presence of associated symptoms in relation to outcome in patients who call for an ambulance because of acute chest pain. 16 (12) (1995) 1789-1794.
58. TH. Lee, EF. Cook, M. Weisberg, RK. Sargent, C. Wilson, L. Goldman, Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. 145 (1) (1985) 65-69.
59. CG. Solomon, TH. Lee, EF. Cook, et al., Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. 63 (12) (1989) 772-776.
60. D. Bansal, M. Eigenbrodt, E. Gupta, JL. Mehta, Traditional risk factors and acute myocardial infarction in patients hospitalized with cocaine-associated chest pain. 30 (6) (2007) 290-294.
61. R. Body, G. McDowell, S. Carley, K. Mackway-Jones, Do risk factors for chronic coronary heart disease help diagnose acute myocardial infarction in the emergency department?. 79 (1) (2008) 41-45.
62. L. Svensson, L. Isaksson, C. Axelsson, R. Nordlander, J. Herlitz, Predictors of myocardial damage prior to hospital admission among patients with acute chest pain or other symptoms raising a suspicion of acute coronary syndrome. 14 (3) (2003) 225-231.
63. WM. Tierney, J. Fitzgerald, R. McHenry, et al., Physicians' estimates of the probability of myocardial infarction in emergency room patients with chest pain. 6 (1) (1986) 12-17.

64. M. Rubini Gimenez, M. Reiter, R. Twerenbold, et al., Sex-specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. 174 (2) (2013) 241-249.
65. J. McCord, L. Aurora, B. Lindahl, et al., Symptoms predictive of acute myocardial infarction in the troponin era: analysis from the TRAPID-AMI Study. 18 (1) (2019) 10-15.
66. C. Gräni, O. Senn, M. Bischof, et al., Diagnostic performance of reproducible chest wall tenderness to rule out acute coronary syndrome in acute chest pain: a prospective diagnostic study. 5 (1) (2015) e007442.
67. EA. Shry, J. Dacus, E. Van de Graaff, M. Hjelkrem, KC. Stajduhar, SR. Steinhubl, Usefulness of the response to sublingual nitroglycerin as a predictor of ischemic chest pain in the emergency department. 90 (11) (2002) 1264-1266.
68. CA. Henrikson, EE. Howell, DE. Bush, et al., Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. 139 (12) (2003) 979-986.
69. DB. Diercks, E. Boghos, H. Guzman, EA. Amsterdam, JD. Kirk, Changes in the numeric descriptive scale for pain after sublingual nitroglycerin do not predict cardiac etiology of chest pain. 45 (6) (2005) 581-585.
70. R. Steele, T. McNaughton, M. McConahy, J. Lam, Chest pain in emergency department patients: if the pain is relieved by nitroglycerin, is it more likely to be cardiac chest pain?. 8 (3) (2006) 164-169.
71. JE. Brush, DA. Brand, D. Acampora, B. Chalmer, FJ. Wackers, Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. 312 (18) (1985) 1137-1141.
72. BW. Karlson, J. Herlitz, O. Wiklund, A. Richter, A. Hjalmarson, Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. 68 (2) (1991) 171-175.
73. GW. Rouan, TH. Lee, EF. Cook, DA. Brand, MC. Weisberg, L. Goldman, Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or

nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study). 64 (18) (1989) 1087-1092.
74. PK. Challa, KM. Smith, CR. Conti, Initial presenting electrocardiogram as determinant for hospital admission in patients presenting to the emergency department with chest pain: a pilot investigation. 30 (11) (2007) 558-561.
75. TP. Aufderheide, GE. Hendley, J. Woo, S. Lawrence, V. Valley, SL. Teichman, A prospective evaluation of prehospital 12-lead ECG application in chest pain patients. 24 (Suppl) (1992) 8-13.
76. FM. Fesmire, RF. Percy, JB. Bardoner, DR. Wharton, FB. Calhoun, Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. 31 (1) (1998) 3-11.
77. ST. Frank, Aural sign of coronary-artery disease. 289 (6) (1973) 327-328.
78. WJ. Elliott, T. Karrison, Increased all-cause and cardiac morbidity and mortality associated with the diagonal earlobe crease: a prospective cohort study. 91 (3) (1991) 247-254.
79. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, Ishikawa Y, Shimada K, Takemoto S. Earlobe crease and atherosclerosis. An autopsy study. *J Am Geriatr Soc*. 1990;38(8):871–876.
80. GM. McAndrew, D. Ogston, Arcus senilis and coronary artery disease. 70 (6) (1965) 838-840.
81. LE. Chambless, FD. Fuchs, S. Linn, et al., The association of corneal arcus with coronary heart disease and cardiovascular disease mortality in the Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. 80 (10) (1990) 1200-1204.
82. RH. Rosenman, RJ. Brand, RI. Sholtz, CD. Jenkins, Relation of corneal arcus to cardiovascular risk factors and the incidence of coronary disease. 291 (25) (1974) 1322-1324.
83. D. Berman, M. Graber, P. Clark, et al., The GI cocktail in the treatment of dyspepsia: a randomized, double-blind clinical trial. 8 (2001) 446.

84. AA. Chun, SR. McGee, Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. 117 (5) (2004) 334-343.
85. WM. Edmondstone, Cardiac chest pain: does body language help the diagnosis?. 311 (7021) (1995) 1660-1661.
86. CC. Welch, WL. Proudfit, WC. Sheldon, Coronary arteriographic findings in 1000 women under age 50. 35 (2) (1975) 211-215.
87. CC. Welch, WL. Proudfit, FM. Sones, EK. Shirey, WC. Sheldon, M. Razavi, Cinecoronary arteriography in young men. 42 (4) (1970) 647-652.
88. J. Albarran, B. Durham, J. Gowers, J. Dwight, G. Chappell, Is the radiation of chest pain a useful indicator of myocardial infarction? A prospective study of 541 patients. 10 (1) (2002) 2-9.
89. Säwe U. Pain in acute myocardial infarction. A study of 137 patients in a coronary care unit. *Acta Med Scand*. 1971;190(1–2):79–81.
90. L. Cullen, JH. Greenslade, M. Than, et al., The new Vancouver chest pain rule using troponin as the only biomarker: an external validation study. 32 (2) (2013) 129-134.
91. J. Truett, J. Cornfield, W. Kannel, A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in Framingham. 20 (7) (1967) 511-524.
92. P. Prindle, J. Emberson, F. Lampe, et al., Predictive accuracy of the Framingham coronary risk score in British men: prospective cohort study. 327 (7426) (2003) 1267-1270.
93. BM. Psaty, M. Anderson, RA. Kronmal, et al., The association between lipid levels and the risks of incident myocardial infarction, stroke, and total mortality: the Cardiovascular Health Study. 52 (10) (2004) 1639-1647.
94. RB. D'Agostino, S. Grundy, LM. Sullivan, P. Wilson,. CHD Risk,. Prediction Group, Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. 286 (2) (2001) 180-187.

95. Wrenn K, Slovis CM, Gongaware J. Using the “GI cocktail”: a descriptive study. *Ann Emerg Med*. 1995;26(6):687–690.
96. GR. Schwartz, Xylocaine viscous as an aid in the differential diagnosis of chest pain. 5 (12) (1976) 981-983.
97. GP. Hess, PD. Walson, Seizures secondary to oral viscous lidocaine. 17 (7) (1988) 725-727.
98. Dickinson MW. The “GI cocktail” in the evaluation of chest pain in the emergency department. *J Emerg Med*. 1996;14(2):245–246.
99. Welling LR, Watson WA. The emergency department treatment of dyspepsia with antacids and oral lidocaine. *Ann Emerg Med*. 1990;19(7):785–788.

---

* Heberden basó el término *angina* en el griego *agkhone,* que significa «estrangulamiento». Esta raíz griega también es la base de las palabras inglesas *anxiety* y *anguish*. La elección de Heberden del término *angina* fue desafortunada, porque el término ya se había aplicado a otras afecciones de la garganta, como la angina de Vincent y la angina de Ludwig.

Parte 10: Abdomen

Capítulo 50: Inspección del abdomen
Capítulo 51: Palpación y percusión del abdomen
Capítulo 52: Dolor abdominal espontáneo y a la palpación
Capítulo 53: Auscultación del abdomen

Capítulo 50: Inspección del abdomen

Puntos didácticos clave

- Los signos de Grey Turner y Cullen son pistas importantes para detectar una hemorragia retroperitoneal o intraabdominal por diversas causas.
- El nódulo de la hermana María José es un carcinoma metastásico del ombligo, generalmente un adenocarcinoma procedente del estómago, el intestino grueso, el ovario o el páncreas. Para muchos pacientes, el nódulo es el primer signo de malignidad.

En este capítulo se revisan dos signos físicos, la equimosis de la pared abdominal y el nódulo de la hermana María José. En otros capítulos se abordan la ictericia (v. cap. 8), la dilatación de las venas abdominales (v. cap. 8), los signos de malnutrición (v. cap. 12) y los movimientos respiratorios anormales de la pared abdominal (v. cap. 19).

Equimosis de la pared abdominal

I. Hallazgos

La equimosis de la pared abdominal es un signo importante de hemorragia retroperitoneal o intraperitoneal. La equimosis periumbilical se denomina **signo de Cullen,** en honor al patólogo y clínico estadounidense que describió por primera vez el hallazgo en una paciente con embarazo ectópico en 1918.* La equimosis en el flanco suele denominarse **signo de Grey Turner** o **signo de Turner,** en honor al cirujano británico Gilbert Grey Turner que describió el signo en un paciente con pancreatitis hemorrágica en 1920.[1] Sin embargo, los signos de Cullen y Turner son raros, ya que se dan en menos del 1% de las pacientes con rotura de embarazo ectópico[2] y en menos del 3% de los pacientes con pancreatitis.[3] Ambos signos se han descrito desde entonces en una amplia variedad de trastornos, como hemorragia intrahepática por tumor, absceso hepático amebiano,[45] intestino isquémico,[6] rotura esplénica, hematoma de la vaina del recto,[7,8] úlcera duodenal perforada,[9,10] rotura del aneurisma aórtico abdominal[11] y como complicaciones de la biopsia hepática percutánea[12] y la angiografía coronaria.[13] A veces, el mismo paciente presenta tanto el signo de Cullen como el de Grey Turner.[14-16]

II. Patogenia

La decoloración de la piel se debe en realidad a la acumulación de sangre en los planos fasciales subcutáneos, y no a la dispersión de eritrocitos dentro de los linfáticos, como a veces se ha supuesto.[17] En los pacientes con pancreatitis, la tomografía computarizada a menudo revela colecciones de sangre retroperitoneal dentro de los planos fasciales detrás del riñón, que luego pueden pasar a los tejidos subcutáneos de la pared abdominal lateral a través del borde lateral del músculo cuadrado lumbar.[18] Presumiblemente, el mecanismo del signo de Grey Turner en otros trastornos es el

mismo. En la mayoría de los pacientes con el signo de Cullen, la sangre viaja a la zona periumbilical a través del ligamento falciforme, que conecta con el retroperitoneo a través del epiplón menor y el mesocolon transverso (el ligamento falciforme y el epiplón menor son los restos embriológicos del mesenterio ventral, en el que ha crecido el hígado).

Aun así, en las pacientes con embarazo ectópico el ligamento falciforme probablemente no es responsable del signo de Cullen, porque la equimosis de estas pacientes suele localizarse en la pared abdominal por debajo del ombligo, aunque el ligamento falciforme se une a la pared abdominal por encima del mismo. Algunos investigadores han planteado la hipótesis de que los planos fasciales que conectan el ligamento ancho y la pared abdominal inferior son responsables del signo de Cullen en el embarazo ectópico,[18] aunque esto no explica por qué el signo aparece a veces en pacientes con rotura libre en la cavidad peritoneal fuera del ligamento ancho.[2]

Nódulo de la hermana María José

I. Hallazgo

El nódulo de la hermana María José es un carcinoma metastásico del ombligo. Suele presentarse como un nódulo dérmico o subcutáneo duro y, en aproximadamente el 20% de los pacientes con la lesión, representa el signo inicial de malignidad.[19] La mayoría de los pacientes tienen un adenocarcinoma metastásico, normalmente procedente del estómago, el intestino grueso, el ovario o el páncreas (normalmente la cola del páncreas, no la cabeza).[19-25] Es un signo ominoso, ya que la supervivencia media tras su descubrimiento es de solo 10-11 meses.[19,22]

El hallazgo lleva el nombre de la hermana Mary Joseph, quien, como primera asistente quirúrgica de William J. Mayo, observó la asociación entre los nódulos umbilicales y la malignidad intraabdominal (la hermana Mary Joseph nació como Julia Dempsey en 1856; antes del Vaticano II, en 1965, todas las monjas franciscanas

llevaban el nombre de Mary como prefijo de un nombre adicional).[26,27] El Dr. Mayo habló del signo ya en 1928, llamándolo **ombligo del botón del pantalón.**[28] No fue hasta la edición de *sir* Hamilton Bailey de 1949 de *Physical Signs in Clinical Surgery* (10 años después de la muerte de la hermana María José) que se utilizó el término con su nombre.[29] Un simulador del nódulo de la hermana María José es el onfalito, que es una concreción endurecida de queratina y sebo en el ombligo por una higiene inadecuada.[30] Sin embargo, el examen cuidadoso de estos pacientes consigue extraer los restos.

II. Patogenia

Hay muchas vías potenciales de propagación al ombligo: conexiones vasculares y linfáticas al retroperitoneo, la axila y las regiones inguinales, y restos embriológicos que conectan el ombligo con la vejiga y el retroperitoneo.[31] No obstante, el ombligo y los tejidos periumbilicales representan la parte más fina de la pared abdominal y, en una serie de pacientes, la propagación directa de los implantes tumorales peritoneales a través de la pared abdominal fue la causa más común del nódulo umbilical.[19]

Bibliografía

1. Turner GG. Local discoloration of the abdominal wall as a sign of acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1920;7(27):394–395.
2. Merrill JA. Cullen's sign; a historical review and report of histologic observations. *Obstet Gynecol*. 1958;12(3):317–324.
3. Dickson AP, Imrie CW. The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1984;159(4):343–347.
4. Marinella MA. Cullen's sign associated with metastatic thyroid cancer. *N Engl J Med*. 1999;340(2):149–150.
5. Misra A, Agrahari D, Gupta R. Cullen's sign in amoebic liver abscess. *Postgrad Med J*. 2002;78(921):427–428.

6. Kelley ML. Discolorations of flanks and abdominal wall. *Arch Intern Med*. 1961;108(1):132–135.
7. Chung MA, Oung C, Szilagyi A. Cullen's sign: it doesn't always mean hemorrhagic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1992;87(8):1026–1028.
8. Bilkhu A, Mosley F, Gokhale JA. 21st century twist on Cullen's sign: new generation anticoagulants and splenic trauma. *J Surg Case Rep*. 2016;2016(8):rjw114.
9. Harris S, Naina HV. Cullen's sign revisited. *Am J Med*. 2008;121(8):682–683.
10. Evans DM. Cullen's sign in perforated duodenal ulcer. *Br Med J*. 1971;1(5741):154.
11. Armour RH, Clifton MA, Marsh CH. Balloon catheter control of a rupture abdominal aortic aneurysm in a patient with Cullen's sign. *Br J Surg*. 1978;65(5):350.
12. JP. Capron, D. Chivrac, J. Delamarre, JL. Dupas, A. Lorriaux, Cullen's sign after percutaneous liver biopsy.. 73 (5) (1977) 1185.
13. MS. Spence, SW. Webb, Cullen's sign after coronary angiography.. 83 (6) (2000) 640.
14. Bosmann M, Schreiner O, Galle PR. Coexistence of Cullen's and Grey Turner's signs in acute pancreatitis. *Am J Med*. 2009;122(4):333–334.
15. Bonani M, Franzen D, Anabitarte P. Images in emergency medicine. Cullen's sign and Grey-Turner's sign. *Ann Emerg Med*. 2008;51(4): 448 458.
16. Valette X, du Cheyron D. Images in clinical medicine. Cullen's and Grey Turner's signs in acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2015;373(24):e28.
17. J. Bem, EL. Bradley, Subcutaneous manifestations of severe acute pancreatitis.. 16 (4) (1998) 551–555.
18. Meyers MA, Feldberg MA, Oliphant M. Grey Turner's sign and Cullen's sign in acute pancreatitis. *Gastrointest Radiol*. 1989;14(1):31–37.
19. Powell FC, Cooper AJ, Massa MC, Goellner JR, Su WP. Sister Mary Joseph's nodule: a clinical and histologic study. *J Am*

Acad Dermatol. 1984;10(4):610–615.
20. Galvan VG. Sister Mary Joseph's nodule. *Ann Intern Med*. 1998;128(5):410.
21. V. Yendluri, B. Centeno, GM. Springett, Pancreatic cancer presenting as a Sister Mary Joseph's nodule: case report and update of the literature.. 34 (1) (2007) 161–164.
22. Dubreuil A, Dompmartin A, Barjot P, Louvet S, Leroy D. Umbilical metastasis or Sister Mary Joseph's nodule. *Int J Dermatol*. 1998;37(1):7–13.
23. Schiffer JT, Park C, Jefferson BK. Cases from the Osler Medical Service at Johns Hopkins University. Sister Mary Joseph nodule. *Am J Med*. 2003;114(1):68–70.
24. Chalya PL, Mabula JB, Rambau PF, McHembe MD. Sister Mary Joseph's nodule at a University teaching hospital in northwestern Tanzania: a retrospective review of 34 cases. *World J Surg Oncol*. 2013;11:151.
25. JW. Liu, DL. Ma, An ominous sign from Sister Mary Joseph.. 392 (10149) (2018) 776.
26. O'Neill TW, O'Brien AAJ. Sister (?Mary) Joseph's nodule. *Ir Med J*. 1987;80(10):296.
27. Steensma DP. Sister (Mary) Joseph's nodule. *Ann Intern Med*. 2000;133(3):237.
28. Key JD, Shephard DA, Walters W. Sister Mary Joseph's nodule and its relationship to diagnosis of carcinoma of the umbilicus. *Minn Med*. 1976;59(8):561–566.
29. Bailey H. *Demonstrations of Physical Signs in Clinical Surgery*. 11th ed. Williams & Wilkins; 1949.
30. Amaro R, Goldstein JA, Cely CM, Rogers AI. Pseudo Sister Mary Joseph's nodule. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(7):1949–1950.
31. Coll DM, Meyer JM, Mader M, Smith RC. Imaging appearances of Sister Mary Joseph nodule. *Br J Radiol*. 1999;72(864):1230–1233.
32. Young RH. History of gynecological pathology. I. Dr. Thomas S. Cullen. *Int J Gynecol Pathol*. 1996;15(2):181–186.

33. Cullen TS. *Embryology, Anatomy, and Diseases of the Umbilicus, Together with the Urachus*. WB Saunders; 1916.

---

* Cullen era un gran conocedor de la anatomía umbilical, ya que 2 años antes había publicado su libro *Embryology, Anatomy, and Diseases of the Umbilicus, Together with the Urachus* (Embriología, anatomía y enfermedades del ombligo, junto con el uraco), que contenía 27 capítulos sobre el ombligo.[32,33]

Capítulo 51: Palpación y percusión del abdomen

Puntos didácticos clave

- La palpabilidad del hígado depende más de su consistencia que de su tamaño. Los hígados más firmes son más fáciles de palpar. Un hígado firme aumenta la probabilidad de cirrosis.
- La palpación del bazo es útil para el diagnóstico en varios casos: aumenta la probabilidad de paludismo en viajeros que regresan con fiebre, de enfermedad hepatocelular en pacientes con ictericia y de enfermedad hematológica en pacientes con fiebres prolongadas inexplicables.
- En pacientes con ictericia, una vesícula biliar palpable aumenta la probabilidad de obstrucción extrahepática (signo de Courvoisier), ya sea por causas malignas o benignas.
- En los pacientes con aumento del perímetro abdominal, dos hallazgos *aumentan*

la probabilidad de ascitis: una oleada de líquido positiva y la presencia de edema. Dos hallazgos *disminuyen* la probabilidad de ascitis: timpanismo en el flanco y ausencia de edema.

- Una masa epigástrica pulsátil expansiva aumenta la probabilidad de un aneurisma de aorta abdominal. No obstante, muchos pacientes con aneurismas carecen de este hallazgo, especialmente si su perímetro abdominal es grande o el aneurisma es pequeño.

I. Comentarios introductorios sobre la técnica

La palpación del abdomen puede revelar un dolor anormal, tumores, hernias, aneurismas u organomegalias (es decir, del hígado, el bazo o la vesícula biliar). Para ayudar al paciente a relajarse y minimizar el dolor durante la palpación, los clínicos experimentados recomiendan que las manos del clínico estén calientes, que la técnica sea suave y delicada y que las zonas sensibles esperadas se palpen en último lugar. Otras maniobras diseñadas para ayudar al paciente a relajarse son levantar las rodillas del paciente, fomentar la respiración profunda y entablar una conversación con el enfermo.

En los días anteriores a la imagen clínica, la palpación de un abdomen relajado era tan esencial que los pacientes con músculos abdominales tensos eran a menudo reexaminados después de la inmersión en un baño caliente o después de que se les hubiera inducido anestesia con éter o cloroformo, para determinar si existía o no una anomalía.[1]

II. Hígado

A. Extensión del hígado

1. Hallazgo

La extensión del hígado es la distancia en centímetros entre el borde superior del hígado en la línea medioclavicular derecha (determinado por percusión, es decir, donde la resonancia pulmonar cambia a matidez hepática) y el borde inferior (determinado por percusión o palpación). Los clínicos han medido la extensión del hígado desde que Piorry introdujo la percusión topográfica en 1828,[2] aunque después de la aparición de los rayos X se hizo evidente que la extensión estimada a menudo difería de la extensión real, lo que llevó a la mayoría de los clínicos a adoptar la opinión de que la extensión del hígado a la percusión era solo un índice del tamaño del hígado, no una medida precisa.[3]

2. Importancia clínica

La valoración del clínico de la extensión del hígado casi siempre subestima el valor real. Los clínicos colocan el borde superior demasiado bajo (de 2 a 5 cm)[4,5] y el inferior demasiado alto (más de 2 cm en aproximadamente la mitad de los pacientes),[4,6] excepto en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en los que el error con el borde superior es menor.[4] La extensión del hígado es la misma tanto si el paciente es percutido durante las respiraciones tranquilas como durante la espiración completa.[7]

No obstante, la mayoría de los estudios sobre la percusión del hígado señalan dos puntos. 1) La extensión estimada se correlaciona ligeramente con la extensión real, determinada por ecografía o gammagrafía (r = 0,6-0,7).[3,5,6,8,9] Esta correlación es mucho mejor en los pacientes con hígados enfermos que en aquellos con hígados sanos.[5,8] 2) La extensión del hígado a la percusión depende mucho de la técnica del clínico y, por consiguiente, la «extensión del hígado normal» de un clínico no es la misma que la medida por otro. Cuanto mayor sea el golpe de percusión del clínico, menor será la

extensión medida y mayor será el error de subestimación del tamaño real del hígado (v. también cap. 29).[4,7] Esto explica por qué las estimaciones publicadas de la «extensión del hígado normal» oscilan entre 6* y 15 cm[6,9,11-13] y por qué médicos experimentados que examinan al mismo paciente difieren en su estimación de la extensión, *por término medio,* en 8 cm.[14]

Estos comentarios implican que cada clínico podría determinar su propia «extensión del hígado normal», basándose en el examen de cientos de personas sanas, y luego utilizar esta extensión como punto de referencia para indicar si la extensión de un paciente es anormalmente grande o no. No obstante, dos estudios que aplicaron una técnica de percusión estandarizada no lograron detectar con precisión la hepatomegalia (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] no significativo; cuadro de MBE 51.1).

Cuadro de MBE 51.1 Detección de hepatomegalia y esplenomegalia*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Hígado				
Extensión de percusión ≥10 cm en LMC				
Detección de hepatomegalia[6,15]	61-92	30-43	NS	NS
Hígado palpable				
Detección de borde del hígado por debajo del margen costal[16]	48	100	**233,7**	0,5
Detección de hepatomegalia[15,17-19]	39-71	56-85	1,9	0,6
Bazo				
Bazo palpable				
Detección de esplenomegalia[17,18,20-28]	18-78	89-99	**8,5**	0,6
Signos de percusión esplénica				
Detección de esplenomegalia[21,22,26-29]				
Signo de percusión del bazo	25-85	32-94	1,7	0,7
Método de Nixon	25-66	68-95	2,0	0,7
Matidez del espacio de Traube	11-76	63-95	2,1	0,8

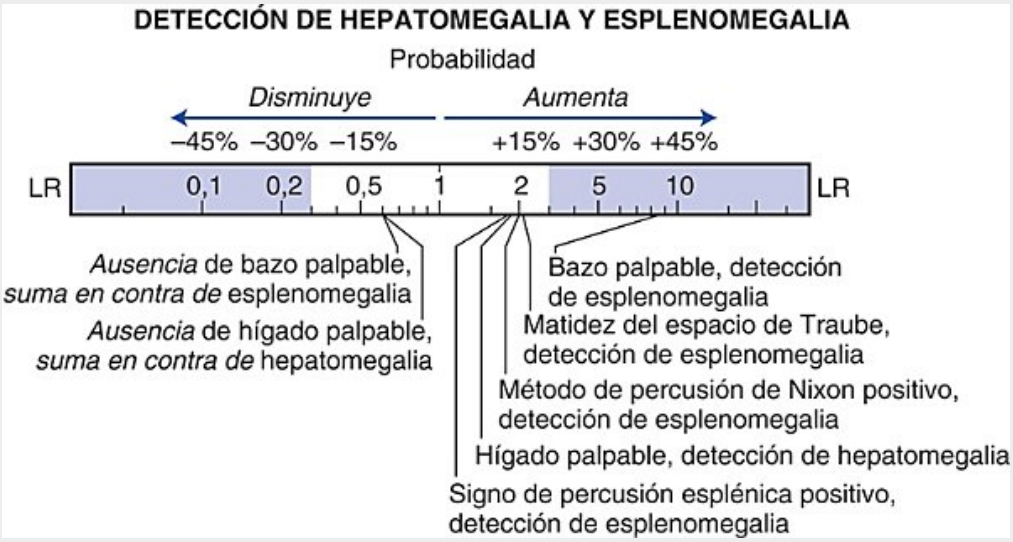
[*] Estándar diagnóstico: para *hepatomegalia,* hepatomegalia por gammagrafía,[17,19] extensión craneocaudal >13 cm por ecografía[6,15] o peso *post mortem* del hígado

>2.000 g;[18] para *esplenomegalia,* esplenomegalia por ecografía,[22,25-29] gammagrafía[17,20,21,23] o peso *post mortem* >200 g[18] o >250 g.[24]

† Definición de los hallazgos: para *extensión del hígado a la percusión,* mediante técnica de percusión ligera; para *signos de percusión esplénica,* véase el texto.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

LMC, línea medioclavicular; *NS,* no significativo.



B. Borde del hígado palpable

1. Hallazgo

Para palpar el borde del hígado, el clínico comienza palpando suavemente el cuadrante inferior derecho del paciente. Mientras el paciente inspira y espira, el clínico mueve la mano de palpación hacia arriba de 1 a 2 cm cada vez, buscando en cada lugar un borde del hígado que se mueva hacia abajo durante la inspiración y golpee los dedos del clínico. Una vez localizado el borde, el clínico debe observar su consistencia (un hígado cirrótico es más firme que uno sano)[8] y si el borde presenta alguna irregularidad o masa.[30]

Anatómicamente, el hígado normal se extiende una media de 4 a 5 cm por debajo del margen costal derecho en la línea medioclavicular.[5,31]

2. Importancia clínica

a. Detección de hepatomegalia

Si los clínicos palpan lo que creen que es el borde del hígado del paciente que se extiende por debajo del margen costal, prácticamente siempre aciertan (LR = 233,7; v. cuadro de MBE 51.1). Sin embargo, la distancia entre el borde del hígado y el margen costal se correlaciona mal con el tamaño total del hígado, y el hallazgo de un borde del hígado palpable es un signo poco fiable de hepatomegalia (LR es solo 1,9; v. cuadro de MBE 51.1). Además, aproximadamente la mitad de los hígados que se extienden por debajo del margen costal no son palpables.[8,16] La *consistencia* del parénquima hepático probablemente determina en parte si un hígado es palpable, porque en los pacientes con cirrosis, cuyos hígados son más pequeños, pero más firmes de lo normal, el borde del hígado es palpable en el 95% de los casos.[8]

b. Hígado palpable y otros trastornos

En pacientes con enfermedad hepática crónica, unos pocos hallazgos aumentan ligeramente la probabilidad de cirrosis: borde del hígado palpable agrandado (LR = 2,3; cuadro de MBE 51.2), hígado palpable en el epigastrio (LR = 2,7) y borde del hígado inusualmente firme (LR = 3,3). En los pacientes con ictericia, los hallazgos de hígado palpable y dolor a la palpación hepática no son útiles, ya que aparecen con la misma frecuencia en pacientes con enfermedad hepatocelular (es decir, ictericia no obstructiva) y en aquellos con ictericia obstructiva (LR no significativo; v. cap. 8). En los pacientes con linfadenopatías, el hallazgo de hígado palpable no distingue a los que tienen infecciones graves y neoplasias malignas de los que tienen trastornos benignos autolimitados (LR no significativo; v. cap. 27).

Cuadro de MBE 51.2 Palpación del hígado y el bazo en diversos trastornos*

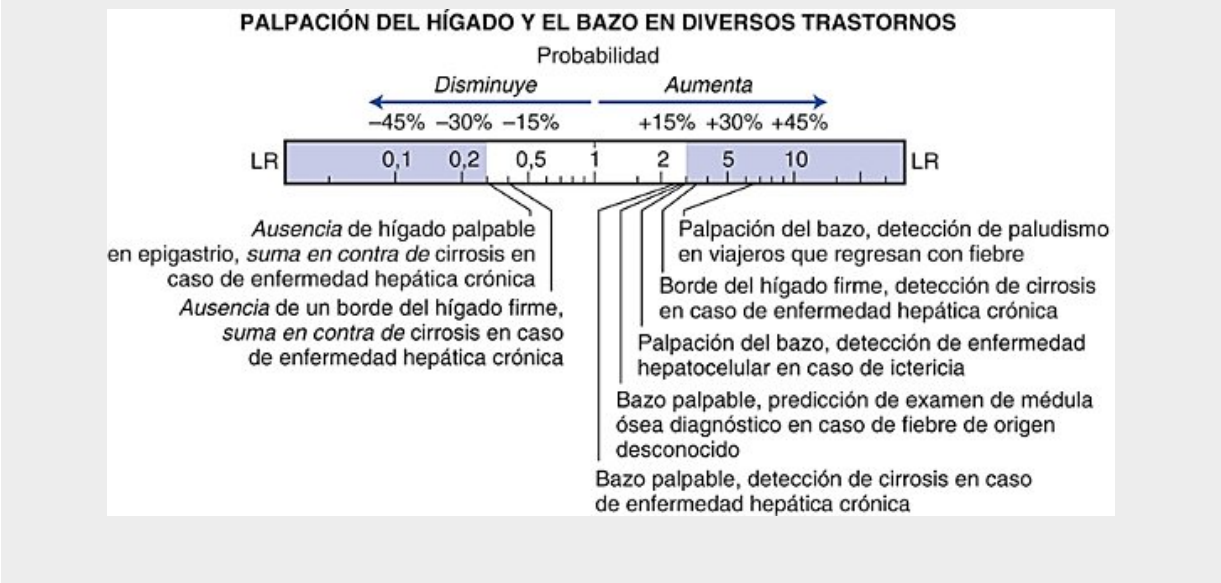
Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Hígado				
Hepatomegalia palpable en pacientes con enfermedad hepática crónica, detección de cirrosis[32-39]	31-96	20-96	2,3	0,6
Hígado palpable en epigastrio en pacientes con enfermedad hepática crónica, detección de cirrosis[37,39]	50-86	68-88	2,7	**0,3**
Borde del hígado firme a la palpación en pacientes con enfermedad hepática crónica, detección de cirrosis[33,36,40]	71-78	71-90	**3,3**	0,4
Hígado palpable en pacientes con ictericia, detección de enfermedad hepatocelular (ictericia no obstructiva)[41,42]	71-83	15-17	NS	NS
Dolor a la palpación hepática en pacientes con ictericia, detección de enfermedad hepatocelular (ictericia no obstructiva)[41,42]	37-38	70-78	NS	NS
Hígado palpable en pacientes con linfadenopatías, detección de enfermedad grave[43,44]	14-16	86-89	NS	NS
Bazo				

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Palpación del bazo en viajeros que regresan con fiebre, detección de paludismo[45-47]	19-25	95-98	**6,5**	0,8
Bazo palpable en pacientes con ictericia, detección de enfermedad hepatocelular (ictericia no obstructiva)[41,42]	29-47	83-90	2,9	0,7
Bazo palpable en pacientes con enfermedad hepática crónica, detección de cirrosis[33-39,48-51]	5-85	35-100	2,5	0,8
Bazo palpable en pacientes con linfadenopatías, detección de enfermedad grave[43,44,52]	5-10	92-96	NS	NS
Bazo palpable en pacientes con fiebre de origen desconocido, predicción de examen de médula ósea diagnóstico[53-55]	35-53	82-89	2,9	0,7

[*] Estándar diagnóstico: para *ictericia no obstructiva (frente a la obstructiva),* biopsia de hígado con aguja, exploración quirúrgica o autopsia; para *cirrosis,* biopsia de hígado con aguja (v. cap. 8); para *enfermedad grave* (en pacientes con linfadenopatías), véase el capítulo 27.

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

LMC, línea medioclavicular; *NS,* no significativo.


PALPACIÓN DEL HÍGADO Y EL BAZO EN DIVERSOS TRASTORNOS
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Ausencia de hígado palpable en epigastrio, suma en contra de cirrosis en caso de enfermedad hepática crónica
Ausencia de un borde del hígado firme, suma en contra de cirrosis en caso de enfermedad hepática crónica
Palpación del bazo, detección de paludismo en viajeros que regresan con fiebre
Borde del hígado firme, detección de cirrosis en caso de enfermedad hepática crónica
Palpación del bazo, detección de enfermedad hepatocelular en caso de ictericia
Bazo palpable, predicción de examen de médula ósea diagnóstico en caso de fiebre de origen desconocido
Bazo palpable, detección de cirrosis en caso de enfermedad hepática crónica

La evaluación por parte del clínico de la rigidez o firmeza del hígado, determinada por palpación, se correlaciona bien con las medidas no invasivas de la fibrosis hepática, como la elastografía basada en ultrasonidos.[56]

C. Prueba del rascado

1. Hallazgo

La percusión auscultatoria (v. también cap. 29) se utiliza con frecuencia para localizar el borde inferior del hígado. Según la enseñanza tradicional, en el momento en que el dedo de percusión del clínico cruza el borde del hígado y comienza a golpear la pared abdominal sobre el hígado, el ruido que se escucha a través del estetoscopio se vuelve más fuerte.

No obstante, la falta de consenso sobre la técnica adecuada para localizar el hígado desanimará rápidamente al estudiante serio sobre la percusión auscultatoria. Varios expertos recomiendan colocar el estetoscopio en el xifoides,[4,57] cerca del ombligo,[58] superior[59] o en el margen costal,[60] en cuatro posiciones distintas sobre el hígado[61] o por encima del centro sospechoso.[62] Según diversas autoridades, el clínico debe percutir con un dedo y un plesímetro,[62] un dedo solo,[59] un cepillo de cerdas[61] o una varilla corrugada.[61] La dirección del

trazo debe ser circular,[1] centrípeta,[62] centrífuga,[61] de izquierda a derecha[60] o siempre en un eje longitudinal y hacia el hígado.[4,59]

2. Importancia clínica

Las pruebas que apoyan la percusión auscultatoria del hígado son variadas y escasas. Dos estudios apoyan la precisión de la técnica, mostrando que entre el 78 y el 82% de las estimaciones del borde inferior están dentro de los 2 cm del borde real (por ecografía),[31,59] mientras que un tercer estudio demostró que solo el 37% de las estimaciones de la prueba del rascado están dentro de los 2 cm del borde real.[63] Otro estudio demostró que la palpación del hígado era más precisa que la percusión auscultatoria.[4] Un último estudio demostró que no había correlación alguna entre la distancia del borde del hígado por debajo del margen costal, localizada por percusión auscultatoria, y la distancia real (por ecografía) para ninguno de 11 examinadores.[57]

D. Hígado pulsátil

El hallazgo de un hígado pulsátil se ha descrito en la insuficiencia tricuspídea con presiones pulmonares elevadas (v. cap. 46) y en la pericarditis constrictiva.[64,65] En pacientes con soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea, el hallazgo de un hígado pulsátil aumenta la probabilidad de que la insuficiencia sea de moderada a grave (LR = 6,5; v. cuadro de MBE 46.1).

III. Bazo

A. Bazo palpable

1. Hallazgo

Los expertos recomiendan muchas formas diferentes de palpar el bazo: algunos palpan desde el lado derecho del paciente, y otros desde el lado izquierdo (curvando los dedos sobre el margen costal para «enganchar» el borde del bazo); algunos colocan al paciente en

decúbito supino, otros colocan al paciente en decúbito supino con el puño izquierdo bajo el tórax posterior izquierdo, y otros colocan al paciente en decúbito lateral derecho. Un estudio en el que se comparan las diferentes posiciones ha descubierto que las tres son equivalentes;[22] el enfoque que utilicen los médicos probablemente dependa más de las preferencias personales.

2. Importancia clínica

a. Detección de esplenomegalia

El cuadro de MBE 51.1 indica que el hallazgo de un bazo palpable aumenta en gran medida la probabilidad de esplenomegalia (LR = 8,5; v. cuadro de MBE 51.1). Aunque muchos bazos agrandados no son palpables (la sensibilidad media es solo del 51%; rango, 18-78%), prácticamente todos los bazos masivos (es decir, peso >1 kg o extensión gammagráfica >22 cm) son detectables por palpación.[24,66]

b. Etiología de la esplenomegalia

Las causas más comunes de esplenomegalia son las enfermedades hepáticas (p. ej., hipertensión portal), los trastornos hematológicos (p. ej., leucemias, linfomas, mielofibrosis), las enfermedades infecciosas (p. ej., infección por VIH) y los trastornos esplénicos primarios (p. ej., infarto o hematoma esplénico).[67,68] La presencia de dolor espontáneo y a la palpación en el cuadrante superior izquierdo aumenta la probabilidad de un trastorno esplénico primario o hematológico.[68] La linfadenopatía asociada prácticamente excluye la enfermedad hepática y apunta a uno de los otros trastornos (LR = 0,1).[68,69] El hallazgo de una esplenomegalia masiva (es decir, el bazo se extiende hasta el nivel del ombligo) aumenta la probabilidad de una enfermedad hematológica subyacente (LR = 2,8).[68-71]

c. Bazo palpable y otros trastornos

En los viajeros que regresan de países tropicales y que están febriles, el hallazgo de un bazo palpable aumenta significativamente la

probabilidad de paludismo (LR = 6,5; v. cuadro de MBE 51.2). En pacientes con ictericia, el bazo palpable aumenta ligeramente la probabilidad de enfermedad hepatocelular (es decir, ictericia no obstructiva; LR = 2,9) (v. cap. 8), y en pacientes con enfermedad hepática crónica el bazo palpable aumenta la probabilidad de cirrosis (LR = 2,5). En pacientes con linfadenopatías, el bazo palpable se encuentra con la misma frecuencia en pacientes con infecciones graves y neoplasias malignas que en aquellos con trastornos benignos y autolimitados (LR no significativo; v. cap. 27). En los pacientes con fiebre de origen desconocido (es decir, fiebre inexplicable que dura más de 3 semanas), el hallazgo de un bazo palpable aumenta la probabilidad de que una biopsia de médula ósea sea diagnóstica (LR = 2,9).

B. Signos de percusión esplénica

1. Hallazgos

Por lo general, se utilizan tres signos de percusión esplénica.

a. Signo de percusión del bazo

Castell describió este signo en 1967,[12] encontrando una forma útil de medir el tamaño del bazo en pacientes con mononucleosis infecciosa. El clínico percute el espacio intercostal izquierdo más bajo en la línea axilar anterior (normalmente el octavo o el noveno); si la nota de percusión en esta localización, normalmente resonante, se vuelve opaca con una inspiración completa, la prueba es positiva. Desde la descripción original de Castell, otros investigadores han considerado que cualquier matidez en esta localización es una respuesta positiva (ya sea durante la inspiración o la espiración).

b. Método de Nixon

Nixon describió este signo en 1954,[72] encontrándolo preciso en su experiencia de 60 biopsias de aspiración esplénica. El paciente se coloca en decúbito lateral derecho, y el clínico percute desde el nivel inferior de la resonancia pulmonar en la línea axilar posterior hacia

abajo de forma oblicua hasta el margen costal medio-anterior inferior. La prueba es positiva si el borde de la matidez en esta línea se encuentra a más de 8 cm del margen costal.

c. Matidez del espacio de Traube

El espacio de Traube es el espacio triangular, normalmente timpánico, que se encuentra sobre la parte inferior anterior izquierda del tórax. Su borde superior está marcado por los límites de la matidez cardiaca (normalmente la sexta costilla), su borde inferior es el margen costal y su borde lateral es la línea axilar anterior. Aunque Traube sugirió que la matidez en este espacio era un signo de derrame pleural,[73] Parrino en 1987 sugirió que podía ser un signo de esplenomegalia.[74]

2. Importancia clínica

Los signos de percusión positivos son menos convincentes (LR positivos = 1,7-2,1; v. cuadro de MBE 51.1) que la técnica de palpación. La matidez del espacio de Traube se vuelve aún menos precisa en pacientes con sobrepeso o que han comido recientemente.[75]

IV. Vesícula biliar: signo de Courvoisier

A. Hallazgo

El signo de Courvoisier es una vesícula biliar *palpable no dolorosa* en un paciente con *ictericia,* un hallazgo que se ha asociado tradicionalmente con una neoplasia del sistema biliar. Muchos libros de texto denominan al signo **ley de Courvoisier,** como si el resultado positivo fuera patognomónico de neoplasia, aunque el cirujano suizo Courvoisier presentó originalmente el hallazgo en 1890 solo como una observación interesante.[76] En una monografía sobre los trastornos del tracto biliar afirmó que, entre 187 pacientes con ictericia y obstrucción del conducto común, solo se encontró una vesícula dilatada en el 20% de los pacientes con cálculos, en

comparación con el 92% de los pacientes con otros trastornos, en su mayoría malignos.[77]

B. Importancia clínica

Resumir la información sobre el signo de Courvoisier es difícil porque varios autores definen el signo de forma diferente. Algunos lo aplican a pacientes sin ictericia (claramente no es la intención de Courvoisier);[78] otros definen el signo positivo como cualquier vesícula biliar palpable, ya sea dolorosa o no a la palpación (algunos pacientes con colecistitis tienen vesículas biliares sensibles y agrandadas),[79-81] y otros amplían el signo positivo para incluir una vesícula biliar dilatada descubierta durante la cirugía, las imágenes clínicas o incluso la autopsia.[82]

Restringiendo el análisis a los estudios que definen el signo positivo como una vesícula biliar palpable en un paciente con ictericia, el cuadro de MBE 51.3 indica que el signo de Courvoisier es patognomónico de obstrucción extrahepática del sistema biliar (es decir, cálculos o neoplasias, LR = 26; es decir, *no* ictericia hepatocelular). Entre los pacientes con obstrucción biliar, sin embargo, el signo aumenta la probabilidad solo ligeramente para las neoplasias y contra los cálculos (LR = 2,6). En otra serie de 86 pacientes hospitalizados con vesículas biliares distendidas (detectadas por tomografía computarizada o en la laparotomía), solo 46 (53%) eran palpables a la exploración: el 83% tenían una causa maligna de la obstrucción, el 17% una benigna.[94]

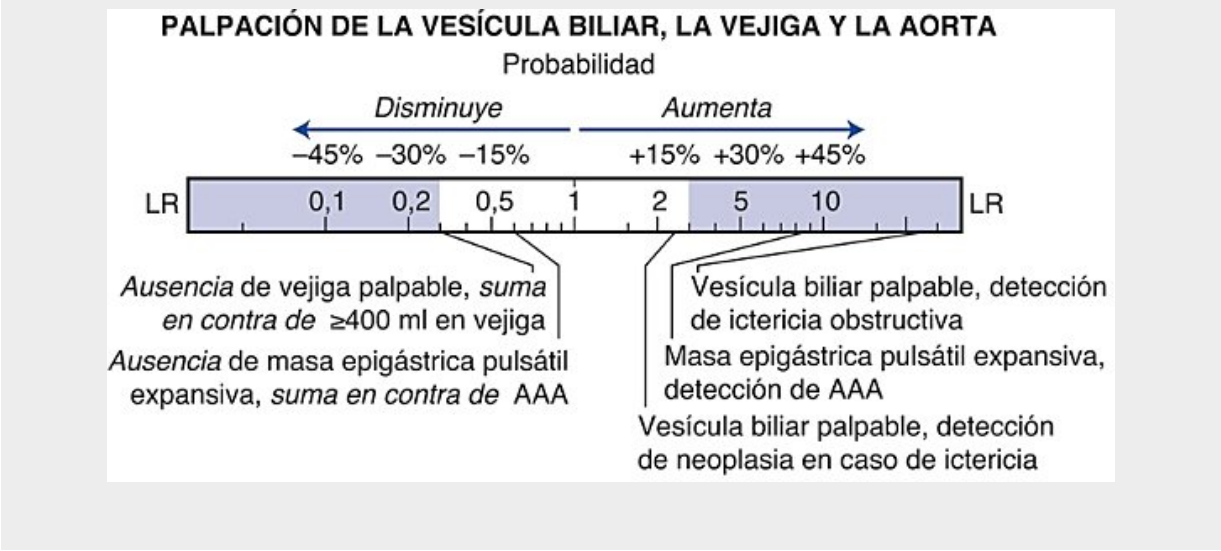
Cuadro de MBE 51.3 Palpación de la vesícula biliar, la vejiga y la aorta*

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Vesícula biliar				
Vesícula biliar palpable				
Detección de conductos biliares obstruidos en pacientes con ictericia[41]	31	99	**26,0**	0,7
Detección de neoplasia en pacientes con ictericia obstructiva[41,78,80,83]	26-55	83-90	2,6	0,7
Vejiga				
Vejiga palpable				
Detección de ≥400 ml de orina en vejiga[84]	82	56	1,9	**0,3**
Aorta				
Masa epigástrica pulsátil expansiva				
Detección de AAA[85-93]	22-69	75-99	**8,4**	0,6

[*] Estándar diagnóstico: para *ictericia obstructiva* y *neoplasia,* biopsia con aguja del hígado, exploración quirúrgica o autopsia; para *≥400 ml de orina en vejiga,* ecografía de la vejiga;[84] para *AAA,* ecografía que revele una dilatación focal de la aorta infrarrenal >3 cm de diámetro,[86,87,89-93] >4 cm de diámetro[88] o >1,5 cm más grande que la aorta proximal.[85]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

AAA, aneurisma de la aorta abdominal.



Por consiguiente, si existe una «ley» del signo de Courvoisier, es que la vesícula biliar palpable en un paciente ictérico indica una obstrucción extrahepática, no que la obstrucción esté necesariamente causada por una neoplasia.

C. Patogenia

La hipótesis original de Courvoisier –la vesícula biliar de la coledocolitiasis se resiste a la dilatación porque sus paredes están fibróticas por la colecistitis crónica– es probablemente incorrecta, porque los experimentos con vesículas biliares de pacientes ictéricos muestran que tanto las vesículas dilatadas como las no dilatadas tienen una rigidez de pared similar.[95] En cambio, las vesículas biliares dilatadas difieren de las que no lo están en dos aspectos importantes: las vesículas dilatadas se asocian a presiones intraductales operatorias mucho más altas y a una mayor duración de la ictericia.

La relación entre la duración de la ictericia y la dilatación de la vesícula biliar explica por qué los hallazgos originales de Courvoisier son diferentes de los estudios del cuadro de MBE 51.3. Cuando se restringe el análisis a solo los pacientes con obstrucción extrahepática, la sensibilidad de la dilatación de la vesícula biliar en la neoplasia, hoy en día (25-55%), es menor que la de Courvoisier (es

decir, 92%) (aunque la especificidad es similar, del 80 al 90%). La menor sensibilidad puede reflejar simplemente el hecho de que los pacientes actuales con neoplasia, en comparación con los de hace un siglo, se diagnostican más rápidamente mediante imágenes clínicas, antes de que las presiones aumenten lo suficiente como para agrandar suficientemente la vesícula biliar.

V. Volumen de la vejiga

Durante más de un siglo, los clínicos han investigado la percusión de la zona suprapúbica para detectar el volumen de la vejiga, y la mayoría de los estudios revelan que el volumen de la vejiga debe ser de aproximadamente 400-600 ml antes de que aparezca la matidez de forma fiable.[96] Aunque la extensión de la matidez por encima de la sínfisis del pubis se correlaciona con el volumen de la vejiga,[96,97] el signo es en general poco fiable porque los resultados varían enormemente entre los pacientes individuales y porque muchos pacientes presentan una matidez inexplicable en la parte inferior del abdomen, incluso sin distensión de la vejiga.[2,96]

Hay pocos estudios sobre la palpación de la vejiga. Un estudio ha demostrado que la *ausencia* de una vejiga palpable en la zona suprapúbica *disminuye* la probabilidad de volúmenes vesicales de 400 ml o más (LR = 0,3; v. cuadro de MBE 51.3).[84]

VI. Ascitis

A. Hallazgos

En los pacientes con ascitis en decúbito supino, el líquido peritoneal gravita hacia los flancos y los intestinos llenos de aire flotan para ocupar el espacio periumbilical. Esta distribución de líquido y aire provoca cuatro signos característicos de ascitis. 1) **Flancos abultados.** 2) **Matidez de los flancos.** La matidez de los flancos es positiva si existe un límite *horizontal* entre la matidez en la zona de los flancos y la resonancia (o timpanismo) en la zona periumbilical. 3) **Matidez cambiante.** La matidez cambiante describe la matidez del flanco

cuya posición se desplaza cuando el paciente cambia de posición, normalmente al girar sobre un lado. El signo se basa en el principio de que las asas intestinales llenas de aire, que flotan en el líquido peritoneal, se desplazan a la posición más alta del abdomen. En un paciente con una respuesta positiva, el límite entre la resonancia y la matidez se desplaza hacia el lado más dependiente. Para que sea positiva, la frontera que se desplaza debe permanecer horizontal. 4) **Oleada de líquido.** Para provocar la oleada de líquido, el clínico coloca una mano contra la pared lateral del abdomen y utiliza la otra para golpear firmemente la pared lateral opuesta. En la respuesta positiva, el golpecito genera una onda que se transmite a través del abdomen y se siente como una descarga repentina por la otra mano. Dado que un falso positivo puede resultar de las ondas que viajan a través del tejido subcutáneo de la pared abdominal anterior, el clínico debe utilizar siempre la mano del paciente o la de un asistente para aplicar una presión firme contra la pared abdominal anterior.

Además de estos cuatro signos, la mayoría de los pacientes con ascitis también presentan edema, por la hipoalbuminemia y el peso del líquido peritoneal que comprime las venas de las extremidades inferiores.[98]

B. Patogenia

En experimentos con cadáveres realizados hace más de un siglo, Müller demostró que 1.000 ml de líquido inyectado en el espacio peritoneal eran indetectables mediante la exploración física (es decir, matidez en el flanco o en el desplazamiento), 1.500 ml daban lugar a cierta matidez en el flanco y 2.000 ml era el volumen más pequeño que provocaba matidez en el desplazamiento.[96] La pared abdominal viva es probablemente más elástica que la del cadáver, y es probable que el clínico cuidadoso pueda detectar cantidades más pequeñas de ascitis en los pacientes, pero un pequeño estudio de voluntarios sanos mostró que era necesaria la inyección de 500 a 1.100 ml de líquido antes de que apareciera la matidez cambiante.[99] Una causa

importante de falsos positivos de matidez en el flanco o de matidez por desplazamiento es la acumulación de líquido en las asas del colon.[99,100] Esta alteración, llamada *pseudoascitis* en los días anteriores a la imagen clínica,[100] se producía normalmente en pacientes con enfermedades diarreicas.

C. Importancia clínica

En los pacientes con distensión abdominal, los hallazgos que más *aumentan* la probabilidad de ascitis son la oleada de líquido positiva (LR = 5; cuadro de MBE 51.4) y la presencia de edema (LR = 3,8). Los hallazgos que más *disminuyen* la probabilidad de ascitis son la *ausencia* de edema (LR = *0*,2) y la *ausencia* de matidez en el flanco (LR = 0,3). La matidez del flanco desplaza la probabilidad de ascitis ligeramente hacia arriba cuando está presente (LR = 2,3) y ligeramente hacia abajo cuando está ausente (LR = 0,4). Los hallazgos que tienen relativamente poco valor diagnóstico son la matidez positiva de los flancos, el abombamiento positivo de los flancos y la oleada de líquido negativa. El hallazgo de un ombligo plano o evertido tampoco fue útil para el diagnóstico en un estudio.[102]

Cuadro de MBE 51.4 **Ascitis***

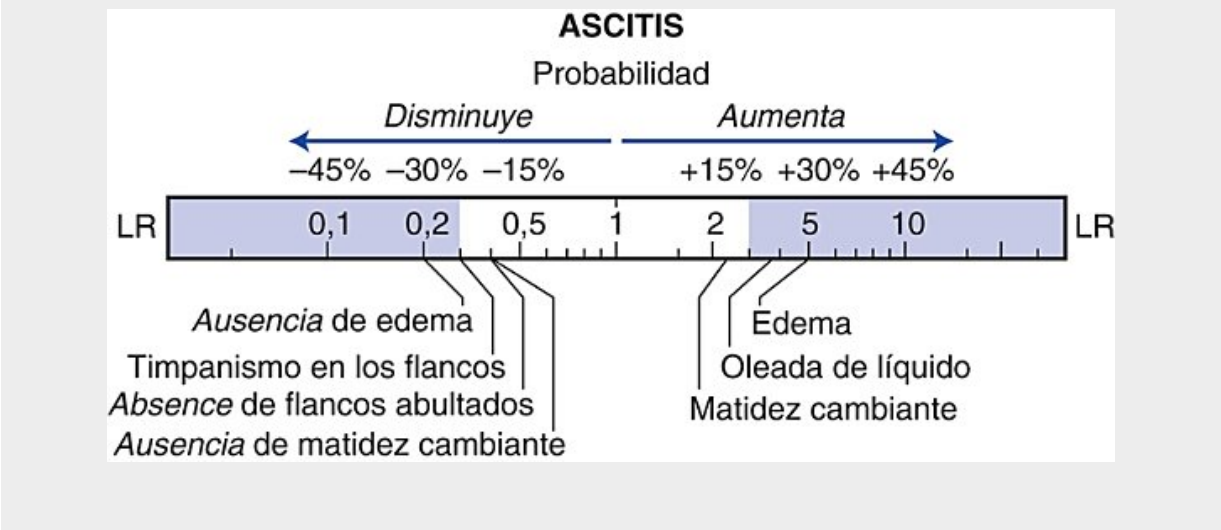
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Inspección				
Flancos abultados[10 1-103]	73-93	44-70	1,9	0,4
Edema[102]	87	77	**3,8**	**0,2**
Palpación y percusión				
Matidez de los flancos[101,102]	80-94	29-69	NS	**0,3**
Matidez cambiante[10 1-103]	60-87	56-90	2,3	0,4
Oleada de líquido[101-103]	50-80	82-92	**5,0**	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *ascitis,* líquido peritoneal por ecografía.

[†] Definición de los hallazgos: para *matidez cambiante,* la frontera entre la resonancia y la matidez «se desplaza» cuando el paciente gira desde decúbito supino a decúbito lateral izquierdo o a decúbito lateral derecho; Cattau requirió un desplazamiento en ambas posiciones,[101] Simel solo en 1 de las 2 posiciones,[102] y Cummings utilizó solo el decúbito lateral derecho a 45° y requirió un desplazamiento >1 cm.[103]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



También se ha recomendado la percusión auscultatoria para detectar la ascitis,[104-106] aunque solo se ha probado formalmente el signo del charco (percusión auscultatoria del paciente en decúbito prono),[101,102] que ha resultado ser poco útil para el diagnóstico.

VII. Aneurisma de aorta abdominal

A. Introducción

El aneurisma de aorta abdominal es un abombamiento focal de la aorta abdominal infrarrenal, tradicionalmente definido como un diámetro superior a 3 o 4 cm. Es un trastorno de los pacientes de edad avanzada, que afecta a entre el 1 y el 2% de los pacientes mayores de 50 años.[107,108] Los aneurismas de aorta abdominal tienden a agrandarse lentamente, pero algunos se rompen de forma catastrófica con una mortalidad global de hasta el 90%.[109]

B. Hallazgo

Dado que la aorta normal se bifurca a nivel del ombligo, los aneurismas aórticos palpables se encuentran normalmente en el epigastrio o en el cuadrante superior izquierdo. El clínico debe colocar una mano a cada lado de la aorta y medir su diámetro, restando el grosor estimado de dos capas de piel y tejido

subcutáneo. La mayoría de los estudios no definen específicamente el hallazgo positivo (en su lugar indican simplemente que el hallazgo positivo es «aneurisma aórtico presente por palpación»), aunque otros lo definen como un diámetro estimado superior a 3 cm utilizando el método descrito anteriormente.[86]

Es importante destacar que el aneurisma aórtico *separa* las dos manos, un hallazgo denominado pulsación *expansiva*.[110] A veces se producen otras pulsaciones epigástricas prominentes en pacientes con abdómenes delgados o en aquellos con masas epigástricas que sobrepasan la aorta normal, pero, a menos que estas pulsaciones sean expansivas, no indican un aneurisma.

C. Importancia clínica

Según el cuadro de MBE 51.3, el hallazgo de una pulsación epigástrica palpable que sugiera la existencia de un aneurisma aumenta la probabilidad de que este esté presente (LR = 8,4; v. cuadro de MBE 51.3). Por el contrario, la ausencia de este hallazgo es mucho menos útil (LR es solo 0,6), simplemente porque la sensibilidad para el mismo es baja, del 22% (es decir, hasta el 78% de los pacientes con aneurismas carecen de una pulsación prominente).

Las dos variables más importantes que determinan si un aneurisma es palpable son el tamaño del aneurisma y el perímetro abdominal del paciente. Los aneurismas de entre 3 y 5 cm de diámetro son difíciles de detectar y, si el *aneurisma* se define como una protuberancia focal de más de 5 cm de diámetro –un diámetro que se aproxima al umbral para la reparación quirúrgica–, la sensibilidad de la exploración a la cabecera del paciente aumenta a más del 80% en casi todas las series.[86,108,111] Los aneurismas también son más difíciles de detectar en los pacientes con mayor perímetro abdominal.[85,86,111,112] Tras restringir el análisis a solo los pacientes con perímetro abdominal inferior a 100 cm (medido en el ombligo)[85,86] o a los sujetos en los que el clínico puede palpar la aorta,[86,112,113] la sensibilidad de la exploración supera el 88% en todos los estudios. Estos resultados indican que el examen negativo

disminuye la probabilidad de un aneurisma de más de 5 cm de diámetro, especialmente si el paciente tiene un perímetro inferior a 100 cm o tiene una aorta palpable.

La causa más común de un falso positivo es una aorta anormalmente tortuosa.[114,115] Las causas más raras son riñón en herradura, tumor intraabdominal o adenopatía paraaórtica.[114,115]

Bibliografía

1. Cabot RC. *Physical Diagnosis*. William Wood and Co; 1926.
2. McGee S. Percussion and physical diagnosis: separating myth from science. *Dis Mon*. 1995;41(10):643–692.
3. Zelman S, Pickard CM. Roentgen and autopsy evaluation of percussion of the liver and spleen. *Gastroenterology*. 1955;29(6):1037–1045.
4. Sullivan S, Krasner N, Williams R. The clinical estimation of liver size: a comparison of techniques and an analysis of the source of error. *Br Med J*. 1976;2(6043):1042–1043.
5. Peternel WW, Schaefer JW, Schiff L. Clinical evaluation of liver size and hepatic scintiscan. *Am J Dig Dis*. 1966;11(5):346–350.
6. Sapira JD, Williamson DL. How big is the normal liver? *Arch Intern Med*. 1979;139(9):971–973.
7. Castell DO, O'Brien KD, Muench H, Chalmers TC. Estimation of liver size by percussion in normal individuals. *Ann Intern Med*. 1969;70(6):1183–1189.
8. Zoli M, Magalotti D, Grimaldi M, Gueli C, Marchesini G, Pisi E. Physical examination of the liver: is it still worth it? *Am J Gastroenterol*. 1995;90(9):1428–1432.
9. Loloi J, Patel A, McDevitt P, Bruno MA, Riley T. How strongly do physical examination estimates and ultrasonographic measurements of liver size correlate? A prospective study. *Am J Med*. 2019;132(1):103–108.
10. Niederau C, Sonnenberg A, Müller JE, Erckenbrecht JF, Scholten T, Fritsch WP. Sonographic measurements of the

normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology*. 1983;149(2):537–540.
11. Goodman JI. The enlarged liver in diabetes mellitus: its determination by percussion. *Am J Dig Dis*. 1951;18(6):181–185.
12. Castell DO. The spleen percussion sign: a useful diagnostic technique. *Ann Intern Med*. 1967;67(6):1265–1267.
13. Naftalis J, Leevy CM. Clinical estimation of liver size. *Am J Dig Dis*. 1963;8:236–243.
14. Blendis LM, McNeilly WJ, Sheppard L, Williams R, Laws JW. Observer variation in the clinical and radiological assessment of hepatosplenomegaly. *Br Med J*. 1970;1(5698):727–730.
15. Joshi R, Singh A, Jajoo N, Pai M, Kalantri SP. Accuracy and reliability of palpation and percussion for detecting hepatomegaly: a rural hospital-based study. *Indian J Gastroenterol*. 2004;23(5):171–173.
16. Ariel IM, Briceno M. The disparity of the size of the liver as determined by physical examination and by hepatic gammascanning in 504 patients. *Med Pediatr Oncol*. 1976;2(1):69–73.
17. Halpern S, Coel M, Ashburn W, et al. Correlation of liver and spleen size: determinations by nuclear medicine studies and physical examination. *Arch Intern Med*. 1974;134(1):123–124.
18. Riemenschneider PA, Whalen JP. The relative accuracy of estimation of enlargement of the liver and spleen by radiologic and clinical methods. *Am J Roentgenol Radium Ther Nuc Med*. 1965;94:462–468.
19. Rosenfield AT, Laufer I, Schneider PB. The significance of a palpable liver: a correlation of clinical and radioisotope studies. *Am J Roentgenol Radium Ther Nuc Med*. 1974;122(2):313–317.
20. Westin J, Lanner L, Larsson A, Weinfeld A. Spleen size in polycythemia. A clinical and scintigraphic study. *Acta Med Scand*. 1972;191(3):263–271.

21. Sullivan S, Williams R. Reliability of clinical techniques for detecting splenic enlargement. *Br Med J*. 1976;2(6043):1043–1044.
22. Barkun AN, Camus M, Green L, et al. The bedside assessment of splenic enlargement. *Am J Med*. 1991;91(5):512–518.
23. Holzbach RT, Clark RE, Shipley RA, Kent WB, Lindsay GE. Evaluation of spleen size by radioactive scanning. *J Lab Clin Med*. 1962;60:902–913.
24. Ingeberg S, Stockel M, Sorensen PJ. Prediction of spleen size by routine radioisotope scintigraphy. *Acta Haematol*. 1983;69(4):243–248.
25. Gerspacher-Lara R, Pinto-Silva RA, Serufo JC, Rayes AA, Drummond SC, Lambertucci JR. Splenic palpation for the evaluation of morbidity due to Schistosomiasis mansoni. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1998;93(Suppl 1):245–248.
26. Dubey S, Swaroop A, Jain R, Verma K, Garg P, Agarwal S. Percussion of Traube's space—a useful index of splenic enlargement. *J Assoc Physicians India*. 2000;48(3):326–328.
27. Chongtham DS, Singh MM, Kalantri SP, Pathak S. Accuracy of palpation and percussion manoeuvres in the diagnosis of splenomegaly. *Indian J Med Sci*. 1997;51(11):409–416.
28. Cessford T, Meneilly GS, Arishenkoff S, et al. Comparing physical examination with sonographic versions of the same examination techniques for splenomegaly. *J Ultrasound Med*. 2018;37(7):1621–1629.
29. Tamayo SG, Rickman LS, Mathews WC, et al. Examiner dependence on physical diagnostic tests for the detection of splenomegaly: a prospective study with multiple observers. *J Gen Intern Med*. 1993;8(2):69–75.
30. Fenster F, Klatskin G. Manifestations of metastatic tumors of the liver. A study of eighty-one patients subjected to needle biopsy. *Am J Med*. 1961;31:238–248.
31. Huelsen A, Fischer J, Hegarty J, Ashcroft A, Frampton CM, Barclay ML. The scratch test for identifying the lower liver edge is at least as accurate as percussion and is significantly

more effective for young trainees-a randomised comparative trial. *N Z Med J*. 2016;129(1446):53–63.
32. Hamberg KJ, Carstenesen B, Sorensen TIA, Eghoje K. Accuracy of clinical diagnosis of cirrhosis among alcohol-abusing men. *J Clin Epidemiol*. 1996;49(11):1295–1301.
33. Marmo R, Romano M, de Sio I, et al. Decision-making model for a non-invasive diagnosis of compensated liver cirrhosis. *Ital J Gastroenterol*. 1993;25(1):1–8.
34. Nakamura T, Nakamura S, Suzuki O, Aikawa T, Onodera A, Karoji N. Clinical studies of alcoholic hepatic diseases. *Tohoku J Exp Med*. 1967;93(2):179–189.
35. Rankin JGD, Orrego-Matte H, Deschenes J, Medline A, Findlay JE, Armstrong AI. Alcoholic liver disease: the problem of diagnosis. *Alcohol Clin Exp Res*. 1978;2(4):327–338.
36. Tine F, Caltagirone M, Camma C, et al. Clinical indicants of compensated cirrhosis: a prospective study. In: Dianzani MU, Gentilini P, eds. *Chronic Liver Damage.Proceedings of the Annual Meeting of the Italian National Programme on Liver Cirrhosis, San Miniato, Italy 11–13 January 1990. Excerpta Medica*; 1990:187–198.
37. McCormick PA, Nolan N. Palpable epigastric liver as a physical sign of cirrhosis: a prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16(12):1331–1334.
38. Gordon A, Bailey MJ, Gibson PR, Roberts SK. Comprehensive clinical assessment improves the accuracy of predicting cirrhosis in chronic hepatitis C. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005;20(6):825–832.
39. Romagnuolo J, Jhangri GS, Jewell LD, Bain VG. Predicting the liver histology in chronic hepatitis C: how good is the clinician? *Am J Gastroenterol*. 2001;96(11):3165–3174.
40. Aubé C, Winkfield B, Oberti F, et al. New doppler ultrasound signs improve the non-invasive diagnosis of cirrhosis or severe liver fibrosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16(8):743–751.
41. Schenker S, Balint J, Schiff L. Differential diagnosis of jaundice: report of a prospective study of 61 proved cases.

Am J Dig Dis. 1962;7:449–463.
42. Burbank F. A computer diagnostic system for the diagnosis of prolonged undifferentiating liver disease. *Am J Med*. 1969;46(3):401–415.
43. Vassilakopoulos TP, Pangalis GA. Application of a prediction rule to select which patients presenting with lymphadenopathy should undergo a lymph node biopsy. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79(5):338–347.
44. Slap GB, Brooks JSJ, Schwartz JS. When to perform biopsies of enlarged peripheral lymph nodes in young patients. *JAMA*. 1984;252(10):1321–1326.
45. O'Brien D, Tobin S, Brown GV, Torresi J. Fever in returned travelers: review of hospital admissions for a 3-year period. *Clin Infect Dis*. 2001;33(5):603–609.
46. Bottieau E, Clerinx J, Van den Enden E, et al. Fever after a stay in the tropics: diagnostic predictors of the leading tropical conditions. *Medicine (Baltimore)*. 2007;86(1):18–25.
47. D'Acremont V, Landry P, Mueller I, Pécoud A, Genton B. Clinical and laboratory predictors of imported malaria in an outpatient setting: an aid to medical decision making in returning travelers with fever. *Am J Trop Med Hyg*. 2002;66(5):481–486.
48. Cozzolino G, Lonardo A, Francica G, Amendola F, Cacciatore L. Differential diagnosis between hepatic cirrhosis and chronic active hepatitis: specificity and sensitivity of physical and laboratory findings in a series from the Mediterranean area. *Am J Gastroenterol*. 1983;78(7):442–445.
49. Czaja AJ, Wolf AM, Baggenstoss AH. Clinical assessment of cirrhosis in severe chronic active liver disease: specificity and sensitivity of physical and laboratory findings. *Mayo Clin Proc*. 1980;55(6):360–364.
50. Hay CRM, Preston FE, Triger DR, Greaves M, Underwood JCE, Westlake L. Predictive markers of chronic liver disease in hemophilia. *Blood*. 1987;69(6):1595–1599.
51. Lashner BA, Jonas RB, Tang HS, Evans AA, Ozeran SE, Baker AL. Chronic hepatitis: disease factors at diagnosis predictive

of mortality. *Am J Med*. 1988;85(5):609–614.
52. Tokuda Y, Kishaba Y, Kato J, Nakazato N. Assessing the validity of a model to identify patients for lymph node biopsy. *Medicine (Baltimore)*. 2003;82(6):414–418.
53. Wang HY, Yag CF, Chiou TJ, et al. A "bone marrow score" for predicting hematological disease in immunocompetent patients with fevers of unknown origin. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93(27):e243.
54. Ben-Baruch S, Canaani J, Braunstein R, et al. Predictive parameters for a diagnostic bone marrow biopsy specimen in the work-up of fever of unknown origin. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(2):136–142.
55. Hot A, Jaisson I, Girard C, et al. Yield of bone marrow examination in diagnosing the source of fever of unknown origin. *Arch Intern Med*. 2009;169(21):2018–2023.
56. Lenci I, Cucchiarelli S, Milana M, Riccobelli F, Baiocchi L. Physical examination of the liver: does it make sense in the third millennium? *Liver Int*. 2013;33(5):806–807.
57. Tucker WN, Saab S, Rickman LS, Mathews WC. The scratch test is unreliable for detecting the liver edge. *J Clin Gastroenterol*. 1997;25(2):410–414.
58. Kukowka A. Auskultatorische Methode zur Bestimmung der Lebergroesse—ein einfaches, probates Schnellverfahren. *Z Allgemeinmed*. 1972;48:1645–1646.
59. Fuller GN, Hargreaves MR, King DM. Scratch test in clinical examination of liver. *Lancet*. 1988;1(8578):181.
60. Rinzler SH. Re-emphasis of the auscultatory method for ascertaining the size of the liver. *NY State J Med*. 1950;50(3):300.
61. Sehrwald CF. Ueber die Brauchbarkeit Des Phonoendosckopes. *Dtsch Arch Klin Med*. 1904;79:450–467.
62. Camman GP, Clark A. A new mode of ascertaining the dimensions, form, and condition of internal organs by percussion. *N Y J Surg*. 1840;3:62–96.
63. Gupta K, Dhawan A, Abel C, Talley N, Attia J. A re-evaluation of the scratch test for locating the liver edge. *BMC*

Gastroenterol. 2013;13:35.
64. el-Sherif A, el-Said G. Jugular, hepatic, and praecordial pulsations in constrictive pericarditis. *Br Heart J*. 1971;33(2):305–312.
65. Coralli RJ, Crawley IS. Hepatic pulsations in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*. 1986;58(3):370–373.
66. Arkles LB, Gill GD, Molan MP. A palpable spleen is not necessarily enlarged or pathological. *Med J Aust*. 1986;145(1):15–17.
67. Lipp WF, Eckstein EH, Aaron AH. The clinical significance of the palpable spleen. *Gastroenterology*. 1944;3:287–291.
68. O'Reilly RA. Splenomegaly at a United States County Hospital: diagnostic evaluation of 170 patients. *Am J Med Sci*. 1996;312(4):160–165.
69. O'Reilly RA. Splenomegaly in 2,505 patients in a large university medical center from 1913 to 1995. 1913-1962: 2,056 patients. *West J Med*. 1998;169(2):78–87.
70. Curovic Rotbain E, Lund Hansen D, Schaffalitzky de Muckadell O, Wibrand F, Meldgaard Lund A, Frederiksen H. Splenomegaly - diagnostic validity, work-up, and underlying causes. *PLoS One*. 2017;12(11):e0186674.
71. O'Reilly RA. Splenomegaly in 2,505 patients at a large university medical center from 1913 to 1995. 1963-1995: 449 Patients. *West J Med*. 1998;169(2):88–97.
72. Nixon RK. The detection of splenomegaly by percussion. *N Engl J Med*. 1954;250(4):166–167.
73. Verghese A, Krish G, Karnad A. Ludwig Traube. The man and his space. *Arch Intern Med*. 1992;152(4):701–703.
74. Parrino TA. The art and science of percussion. *Hosp Pract (Off Ed)*. 1987;99(9A):25–36.
75. Barkun AN, Camus M, Meagher T, et al. Splenic enlargement and Traube's space: how useful is percussion? *Am J Med*. 1989;87(5):562–566.
76. Ludwig, Courvoisier. Courvoisier's sign. *JAMA*. 1843-1918;204(7):627.

77. Verghese A, Dison C, Berk SL. Courvoisier's "Law"—an eponym in evolution. *Am J Gastroenterol*. 1987;82(3):248–250.
78. Viteri AL. Courvoisier's law and evaluation of the jaundiced patient. *Tex Med*. 1980;76(11):60–61.
79. Gunn A, Keddie N. Some clinical observations on patients with gallstones. *Lancet*. 1972;2(7771):239–241.
80. Chen JJ, Changchien CS, Tai DI, Kuo CH. Gallbladder volume in patients with common hepatic duct dilatation. An evaluation of Courvoisier's sign using ultrasonography. *Scand J Gastroenterol*. 1994;29(3):284–288.
81. Fournier AM, Michel J. Courvoisier's sign revisited: two patients with palpable gallbladder. *South Med J*. 1992;85(5):548–550.
82. Mikal S, Campbell AJA. Carcinoma of the pancreas; diagnostic and operative criteria based on 100 consecutive autopsies. *Surgery*. 1950;28(6):963–969.
83. Zollinger R, Kevorkian AY. Surgical aspects of obstructive jaundice. *N Engl J Med*. 1939;221(13):486–488.
84. Weatherall M, Harwood M. The accuracy of clinical assessment of bladder volume. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(9):1300–1302.
85. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med*. 1988;148(8):1753–1756.
86. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med*. 2000;160(6):833–836.
87. Twomey A, Twomey E, Wilkins RA, Lewis JD. Unrecognised aneurysmal disease in male hypertensive patients. *Int Angiol*. 1986;5(4):269–273.
88. Collin J, Walton J, Araujo L, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet*. 1988;2(8611):613–615.
89. Allen PI, Gourevitch D, McKinley J, Tudway D, Goldman M. Population screening for aortic aneurysms. *Lancet*.

1987;2(8561):736.
90. al-Zahrani HA, Rawas M, Maimani A, Gasab M, Aba al Khail B. Screening for abdominal aortic aneurysm in the Jeddah area, western Saudi Arabia. *Cardiovasc Surg*. 1996;4(1):87–92.
91. Andersson AP, Ellitsgaard N, Jorgensen B, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm in 295 outpatients with intermittent claudication. *Vasc Surg*. 1991;25(7):516–520.
92. MacSweeney STR, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg*. 1993;80(5):582–584.
93. Mai T, Woo MY, Boles K, Jetty P. Point-of-care ultrasound performed by a medical student compared to physical examination by vascular surgeons in the detection of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2018;52:15–21.
94. Munzer D. Assessment of Courvoisier's law. *Saudi J Gastroenterol*. 1999;5(3):106–112.
95. Chung RS. Pathogenesis of the "Courvoisier gallbladder". *Dig Dis Sci*. 1983;28(1):33–38.
96. Müller F. Einige Beobachtungen aus dem Percussionscurs. *Berl Klin Wochenschr*. 1895;32:278–280.
97. Guarino JR. Auscultatory percussion of the urinary bladder. *Arch Intern Med*. 1985;145(10):1823–1825.
98. Hussey HH, Jeghers H. Practical considerations of venous pressure. *N Engl J Med*. 1947;237:776–782.
99. Moses WR. Shifting dullness in the abdomen. *South Med J*. 1946;39(12):985–987.
100. Sahli H. *A Treatise on Diagnostic Methods of Examination*. WB Saunders; 1911.
101. Cattau EL, Benjamin SB, Knuff TE, Castell DO. The accuracy of the physical examination in the diagnosis of suspected ascites. *JAMA*. 1982;247(8):1164–1166.
102. Simel DL, Halvorsen RA, Feussner JR. Quantitating bedside diagnosis: clinical evaluation of ascites. *J Gen Intern Med*. 1988;3(5):423–428.

103. Cummings S, Papadakis M, Melnick J, Gooding GAW, Tierney LM. The predictive value of physical examination for ascites. *West J Med*. 1985;142(5):633–636.
104. Guarino JR. Auscultatory percussion to detect ascites. *N Engl J Med*. 1986;315(24):1555–1556.
105. McLean ACJ. Diagnosis of ascites by auscultatory percussion and hand-held ultrasound unit. *Lancet*. 1987;2(8574):1526–1527.
106. Lawson JD, Weissbein AS. The puddle sign; an aid in the diagnosis of minimal ascites. *N Engl J Med*. 1959;260(13):652–654.
107. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. *Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Ann Intern Med*. 1997;126(6):441–449.
108. Lederle FA, Simel DL. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA*. 1999;281(1):77–82.
109. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 1993;328(16):1167–1172.
110. Osler W. Aneurysm of the abdominal aorta. *Lancet*. 1905;2(4285):1089–1096.
111. Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, Myers SI, Rossi PJ. Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1995;117(4):454–457.
112. Arnell TD, de Virgilio C, Donayre C, Grant E, Baker JD, White R. Abdominal aortic aneurysm screening in elderly males with atherosclerosis: the value of physical exam. *Am Surg*. 1996;62(10):861–864.
113. Cabellon S, Moncrief CL, Pierre DR, Cavanaugh DG. Incidence of abdominal aortic aneurysms in patients with atheromatous arterial disease. *Am J Surg*. 1983;146(5):575–576.
114. Nusbaum JW, Freimanis AK, Thomford NR. Echography in the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg*. 1971;102(4):385–388.

115. Robicsek F, Daugherty HK, Mullen DC, Tam W, Scott WP. The value of angiography in the diagnosis of unruptured aneurysms of the abdominal aorta. *Ann Thorac Surg*. 1971;11(6):538–550.

---

* El límite superior normal de la dimensión cefalocaudal del hígado en la ecografía, desde su borde inferior en la línea medioclavicular hasta su margen superior con el pulmón, es de 13 cm.[10]

Capítulo 52: Dolor abdominal espontáneo y a la palpación

Puntos didácticos clave

- En los pacientes con dolor abdominal agudo, los hallazgos de rigidez, defensa y dolor a la percusión aumentan la probabilidad de peritonitis. Estos tres hallazgos son más precisos que el dolor de rebote.
- En pacientes con dolor abdominal inferior derecho, dolor en el punto de McBurney y una puntuación de Alvarado de 7 o más *aumenta* la probabilidad de apendicitis; una puntuación de Alvarado de 4 o menos *disminuye* la probabilidad de apendicitis.
- En pacientes con dolor abdominal agudo, la administración de analgésicos no disminuye la precisión de los signos exploratorios para la apendicitis.

- En los pacientes con dolor abdominal agudo, el peristaltismo visible, el abdomen distendido y los ruidos intestinales hiperactivos aumentan la probabilidad de obstrucción intestinal.
- En pacientes con dolor abdominal agudo o crónico, la prueba de dolor a la palpación de la pared abdominal positiva *disminuye* la probabilidad de patología intraabdominal.

Dolor abdominal agudo

I. Introducción

Entre los pacientes que presentan dolor abdominal agudo espontáneo y a la palpación (es decir, dolor que dura menos de 7 días), los diagnósticos más comunes son dolor abdominal inespecífico (31-43% de los pacientes), apendicitis aguda (4-20%), colecistitis aguda (3-11%), obstrucción del intestino delgado (4-7%) y ureterolitiasis (3-4%).[1-5] El término *abdomen agudo* suele referirse a aquellas afecciones que provocan dolor abdominal espontáneo y a la palpación brusco y requieren un diagnóstico y una intervención quirúrgica urgentes, como la apendicitis, la obstrucción intestinal y la perforación de órganos intraabdominales.

Aunque muchos pacientes con abdomen agudo se someten a una tomografía computarizada (para distinguir la perforación, el absceso y la apendicitis de otros trastornos), el diagnóstico a la cabecera del paciente sigue siendo una herramienta diagnóstica fundamental.[6] Basándose solo en los hallazgos de la exploración, algunos enfermos pueden ser dados de alta sin necesidad de realizar más pruebas de imagen porque la probabilidad de peritonitis es muy baja, mientras que otros deben pasar directamente a la sala de operaciones porque dicha probabilidad es muy alta.[7] Aquellos pacientes cuyos hallazgos

exploratorios son equívocos o sugieren la existencia de un absceso son los que más se benefician de la realización de pruebas de imagen.[8]

II. Hallazgos

Las dos causas más comunes de abdomen agudo son: 1) la **peritonitis** por inflamación (apendicitis, colecistitis) o perforación de una víscera (apéndice, úlcera péptica de estómago o duodeno, divertículo), y 2) la **obstrucción intestinal.** Tanto la peritonitis como la obstrucción provocan dolor a la palpación abdominal. A continuación, se comentan otros hallazgos.

A. Peritonitis

Los hallazgos adicionales de la peritonitis son la defensa y la rigidez, el dolor de rebote, el dolor a la percusión, una prueba de la tos positiva y prueba de dolor a la palpación de la pared abdominal *negativa*.

1. Defensa y rigidez

La defensa se refiere a la *contracción voluntaria* de la musculatura de la pared abdominal, generalmente como resultado del miedo, la ansiedad o la imposición de manos frías.[9] La rigidez se refiere a la *contracción involuntaria* de la musculatura abdominal en respuesta a la inflamación peritoneal, un reflejo que el paciente no puede controlar.[9] Los cirujanos experimentados distinguen estos dos hallazgos: 1) distrayendo al paciente durante la exploración (p. ej., entablando una conversación con él o utilizando el estetoscopio para palpar el abdomen con suavidad),[10,11] y 2) examinando al paciente repetidamente a lo largo del tiempo. La defensa, pero no la rigidez, disminuye con la distracción y fluctúa en intensidad o incluso desaparece con el tiempo.

El primer clínico que describió claramente la rigidez fue el médico romano Celso, en el año 30 d. C.[12]

2. Dolor de rebote

Para obtener el dolor de rebote, el médico mantiene la presión sobre una zona dolorosa y luego retira la mano bruscamente. Si el paciente hace una mueca de dolor al retirar la mano, la prueba es positiva. Muchos cirujanos expertos desaconsejan el uso de la prueba de dolor de rebote, por considerarla «innecesaria»,[9,13] «cruel»[6] o una «forma popular y poco amable de enfatizar lo que ya es obvio».[14]

El dolor de rebote fue descrito originalmente por J. Moritz Blumberg (1873-1955), un cirujano y ginecólogo alemán, que creía que el dolor en la parte inferior del abdomen tras la retirada brusca de la mano del cuadrante abdominal inferior derecho era un signo de apendicitis (es decir, el signo de Blumberg).[15]

3. Sensibilidad a la percusión

En los pacientes con peritonitis, los movimientos bruscos de la pared abdominal causan dolor, como los que se producen durante la percusión abdominal. La sensibilidad a la percusión está presente si la percusión ligera provoca dolor.

4. Prueba de la tos

La prueba de la tos se basa en el mismo principio que la sensibilidad a la percusión (es decir, los movimientos bruscos de la pared abdominal provocan dolor en los pacientes con peritonitis). La prueba de la tos es positiva si el paciente, en respuesta a la tos, muestra signos de dolor, como un respingo, una mueca o un movimiento de las manos hacia el abdomen.[16]

5. Prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal

En 1926, Carnett introdujo la prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal[17] como forma de diagnosticar las lesiones de la pared que causan dolor abdominal espontáneo y a la palpación y que a veces simulan una peritonitis. En esta prueba, el clínico localiza la zona de máximo dolor mediante una palpación suave y luego aplica suficiente presión para provocar dolor moderado a la palpación. A continuación, se pide al paciente que doble los brazos

sobre el tórax y levante la cabeza y los hombros, como si realizara una sentadilla parcial. Si esta maniobra provoca un aumento del dolor en el lugar de la palpación, la prueba es positiva,[18] lo que sugiere que el origen del dolor es la pared abdominal, no la cavidad peritoneal. En pacientes con peritonitis o patología intraabdominal grave, esta maniobra debería disminuir el dolor porque los músculos tensos de la pared abdominal están protegiendo el peritoneo de las manos del clínico.

Una causa bien conocida de dolor agudo de la pared abdominal es la neuropatía diabética (es decir, la neuropatía toracoabdominal que afecta a las raíces nerviosas T7-T11; las lesiones de T1-T6 provocan dolor torácico).[19-21] Además de una prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal positiva, los signos característicos de este trastorno son la hipersensibilidad cutánea, a menudo de dermatomas contiguos, y la debilidad de los músculos abdominales que provoca un abultamiento ipsilateral de la pared abdominal que se asemeja a una hernia.[20-22]

B. Apendicitis

1. Dolor a la palpación en el punto de McBurney

En una ponencia leída ante la New York Surgical Society en 1889, citando las ventajas de una operación temprana en la apendicitis, Charles McBurney afirmó que todos los pacientes con apendicitis tienen un dolor espontáneo y a la palpación máximo «determinado por la presión del dedo (en un punto) muy exactamente entre 4 y 5 cm de la apófisis espinosa superior anterior del ilion, en una línea recta trazada desde la apófisis hasta el ombligo».[23-25]

2. Signo de Rovsing (dolor a la palpación indirecta)

El signo de Rovsing (Neils T. Rovsing [1862-1927], cirujano danés) es positivo cuando la presión sobre el cuadrante abdominal inferior *izquierdo* del paciente provoca dolor en el cuadrante inferior derecho.[9] Rovsing creía que una presión firme en el abdomen izquierdo obligaría a los gases a retroceder hasta la flexura esplénica

y a través del colon transverso hasta el ciego, donde la distensión adicional produciría dolor en el cuadrante inferior derecho si el apéndice está inflamado.[26]

3. Dolor en el tacto rectal

En los pacientes con apendicitis e inflamación limitada a la pelvis, el tacto rectal puede revelar dolor, especialmente en el lado derecho; además, algunos pacientes con perforación pueden tener una masa rectal (es decir, absceso pélvico).

4. Signo del psoas

El apéndice inflamado puede estar contra el músculo psoas derecho, lo que hace que el paciente acorte ese músculo levantando la rodilla derecha. Para obtener el signo del psoas, el paciente se acuesta sobre el lado izquierdo y el médico hiperextiende la cadera derecha. La respuesta positiva es la extensión dolorosa de la cadera.[9,13]

5. Signo del obturador

El signo del obturador se basa en el mismo principio que el signo del psoas: el estiramiento de un músculo pélvico irritado por un apéndice inflamado provoca dolor. Para estirar el músculo obturador interno derecho y provocar el signo, el clínico flexiona la cadera y la rodilla derechas del paciente y luego rota internamente la cadera derecha.[9,13]

C. Colecistitis y signo de Murphy

Los pacientes con colecistitis aguda se presentan con dolor epigástrico continuo o en el cuadrante superior derecho, náuseas y vómitos. Los signos físicos tradicionales son fiebre, dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho y un **signo de Murphy** positivo. En 1903, el cirujano estadounidense Charles Murphy afirmó que la vesícula biliar hipersensible de la colecistitis impide al paciente realizar una «inspiración completa y profunda cuando los dedos del clínico se enganchan por debajo del arco costal derecho, por debajo del margen hepático. El diafragma obliga al hígado a

descender hasta que la vesícula biliar dolorosa alcanza los dedos del examinador, cuando la inspiración cesa repentinamente como si se hubiera apagado».[27]

La mayoría de los clínicos obtienen el signo de Murphy palpando el cuadrante superior derecho del paciente en decúbito supino. En su descripción original, Murphy propuso otros métodos, como la **técnica de palpación con agarre profundo,** en la que el clínico examina al paciente desde detrás y presiona con las yemas de los dedos de su mano derecha bajo el margen costal derecho, y la **técnica de percusión con golpe de martillo,** en la que el clínico golpea un dedo apuntando al cuadrante superior derecho con el borde cubital de la otra mano.[27]

D. Obstrucción del intestino delgado

La obstrucción del intestino delgado produce dolor abdominal y vómitos. Los signos físicos tradicionales son distensión y dolor a la palpación abdominal, peristaltismo visible y ruidos intestinales anormales (inicialmente, ruidos agudos de cosquilleo seguidos de ruidos intestinales disminuidos o ausentes).[9,13] Pueden aparecer signos de peritonitis (p. ej., rigidez, rebote) si algunas partes del intestino padecen isquemia.

III. Importancia clínica

Los cuadros de MBE 52.1-52.4 presentan los hallazgos físicos del abdomen agudo. Dos de los cuadros de MBE (52.1 y 52.4) se aplican a *todos* los pacientes con dolor abdominal agudo, abordando el diagnóstico de peritonitis (v. cuadro de MBE 52.1) o de obstrucción del intestino delgado (v. cuadro de MBE 52.4) (muchas de estas estimaciones de cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] agrupadas se basan en más de 6.000 pacientes). El cuadro de MBE 52.2 aborda los hallazgos exploratorios específicos de la apendicitis (es decir, se centra en los pacientes con dolor en el cuadrante inferior derecho), mientras que el cuadro de MBE 52.3 se

aplica a los enfermos con dolor en el cuadrante superior derecho y sospecha de colecistitis.

Cuadro de MBE 52.1 Dolor abdominal agudo: signos asociados a peritonitis*

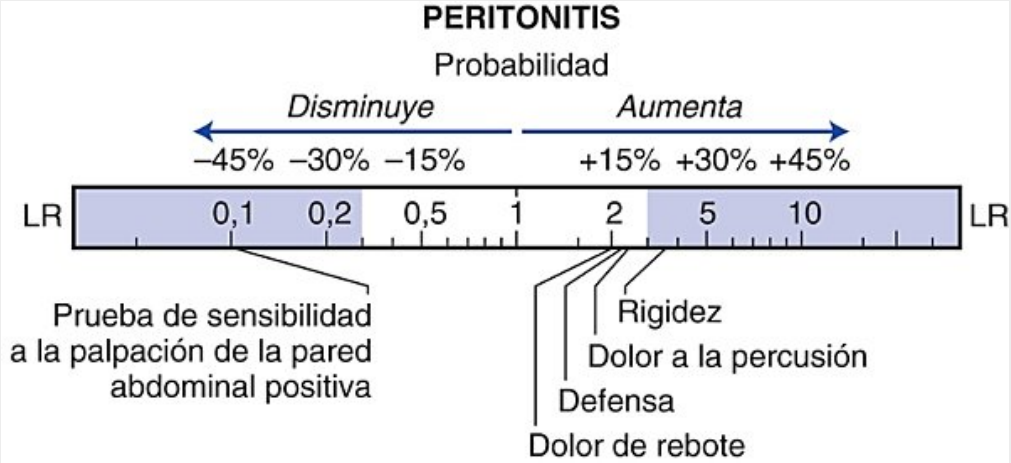
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Constantes vitales				
Fiebre[28-40]	20-96	11-86	1,4	0,7
Examen abdominal				
Defensa[2,29,34,36,38,39,41-48]	13-90	40-97	2,3	0,6
Rigidez[2,30,32,41,42,44,46,48-50]	6-66	76-100	**3,6**	0,7
Dolor de rebote[2,28-30,32-34,36-41,43-48,51-57]	37-95	13-91	2,0	0,4
Dolor a la percusión[32,45,53]	57-65	61-86	2,4	0,5
Ruidos intestinales anormales[2,42]	25-61	44-95	NS	0,8
Examen rectal				
Dolor en el tacto rectal[28-30,34,35,37,39,41-43,45,46,48,54,58]	22-82	41-95	NS	NS
Otras pruebas				
Prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal positiva[18,59]	1-5	32-72	**0,1**	NS
Prueba de la tos positiva[16,32,35,48,49,53,56]	44-85	38-85	1,9	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *peritonitis,* exploración quirúrgica y seguimiento de los pacientes no operados; las causas de peritonitis incluían apendicitis (la más común), colecistitis y úlcera perforada. Un estudio también incluyó a pacientes con pancreatitis.[42]

[†] Definición de los hallazgos: para *fiebre*, la mayoría de los estudios utilizaron >37,3 °C; para *ruidos intestinales anormales,* ausentes, disminuidos o hiperactivos; para *prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal,* véase el texto; para *prueba de la tos positiva,* se pide al paciente que tosa y durante la tos muestra signos de dolor o reduce claramente la intensidad de la tos para evitar el dolor.[32]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Cuadro de MBE 52.2 Dolor abdominal agudo: hallazgos de apendicitis*

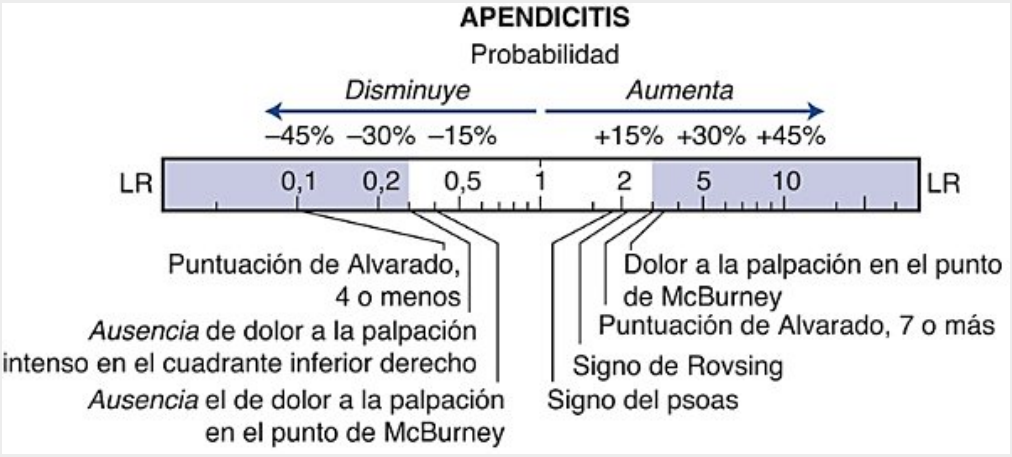
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Examen abdominal				
Dolor a la palpación en el cuadrante inferior derecho[28-30,32-34,38,39,41-43,46,48,53,56,60]	65-100	1-92	1,9	**0,3**
Dolor a la palpación en el punto de McBurney[29,32,61]	50-94	75-86	**3,4**	0,4
Signo de Rovsing[29,34,35,44,57]	7-68	58-96	2,1	0,8
Otros signos				
Signo del psoas[34,43,45,57]	13-42	79-97	1,7	NS
Signo del obturador[43,57]	8-28	81-94	NS	NS
Combinación de resultados: puntuación de Alvarado[4,28,33,57,62-79]				
7 o más	24-95	46-99	**3,0**	…
5-6 puntos	4-43	…	NS	…
4 o menos	0-28	6-95	**0,1**	…

[*] Estándar diagnóstico: para apendicitis, hallazgos quirúrgicos, histología y seguimiento de los pacientes no operados.

[†] Definición de los hallazgos: para signo de Rovsing, véase el texto; para puntuación de Alvarado, véase la tabla 52.1.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, likelihood ratio) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


APENDICITIS
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Puntuación de Alvarado, 4 o menos
Ausencia de dolor a la palpación intenso en el cuadrante inferior derecho
Ausencia el de dolor a la palpación en el punto de McBurney
Dolor a la palpación en el punto de McBurney
Puntuación de Alvarado, 7 o más
Signo de Rovsing
Signo del psoas

Cuadro de MBE 52.3 Dolor a la palpación agudo en el cuadrante superior derecho: signos asociados a colecistitis*

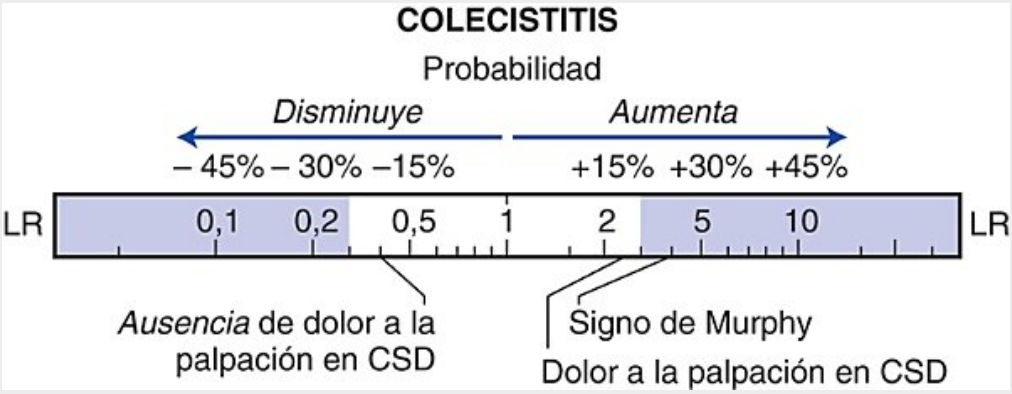
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Fiebre[80-83]	29-44	37-83	NS	NS
Dolor a la palpación en CSD[42,60,80,82,84-86]	60-98	1-97	2,4	0,4
Signo de Murphy[60,84,86-88]	48-97	48-98	**3,9**	0,5
Masa en CSD[80,82,83,85]	2-23	70-99	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *colecistitis,* gammagrafía hepatobiliar positiva[84] o hallazgos quirúrgicos e histología.[42,60,80,82,83,85-88]

[†] Definición de los hallazgos: para *fiebre*, temperatura >37,5 °C,[83] >37,7 °C,[81] >38 °C[82] o indefinida.[80]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

CSD, cuadrante superior derecho; *NS,* no significativo.



Cuadro de MBE 52.4 Dolor abdominal agudo: signos asociados a obstrucción intestinal*

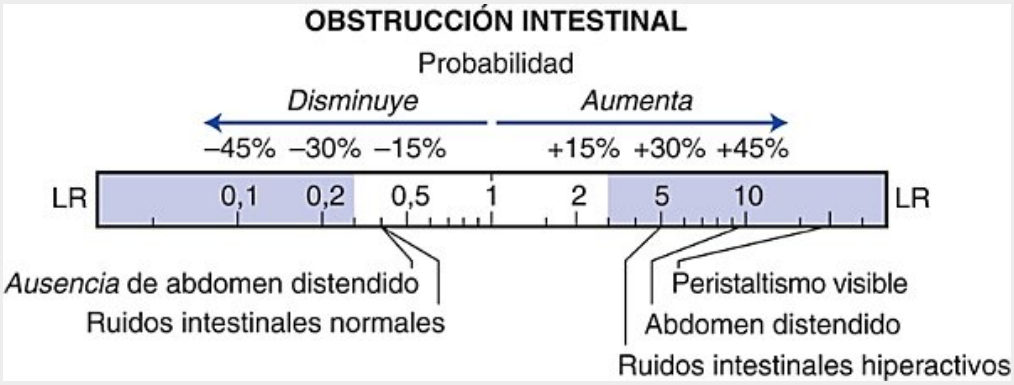
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Inspección del abdomen				
Peristaltismo visible[3]	6	100	**18,8**	NS
Abdomen distendido[1,3,42]	58-67	89-96	**9,6**	0,4
Palpación del abdomen				
Defensa[1,2,42]	20-63	47-78	NS	NS
Rigidez[1-3,42]	6-18	75-99	NS	NS
Dolor de rebote[1,2,42]	22-40	52-82	NS	NS
Auscultación del abdomen				
Ruidos intestinales hiperactivos[3,42]	40-42	89-94	**5,0**	0,6
Ruidos intestinales anormales[1-3,42]	63-93	43-88	**3,2**	0,4
Examen rectal				
Dolor en el tacto rectal[1,2,42]	4-26	72-94	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *obstrucción del intestino delgado,* hallazgos quirúrgicos, radiografías abdominales y seguimiento clínico.

[†] Definición de los hallazgos: para *ruidos intestinales anormales,* ruidos intestinales hiperactivos, ausentes o disminuidos.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



A. Peritonitis

En los estudios revisados en el cuadro de MBE 52.1, la principal causa de peritonitis fue la apendicitis, aunque algunos pacientes tenían úlceras o divertículos perforados o colecistitis. Según estos estudios, los hallazgos que más aumentan la probabilidad de peritonitis son la rigidez (LR = 3,6), el dolor a la percusión (LR = 2,4) y la defensa (LR = 2,3). El hallazgo que *disminuye* la probabilidad de peritonitis es una prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal *positiva* (LR = 0,1). La presencia o ausencia de dolor de rebote (LR positivo = 2, LR negativo = 0,4) modifica relativamente poco la probabilidad, lo que confirma la opinión que tienen desde hace tiempo los cirujanos expertos de que el dolor de rebote añade poco a lo que los clínicos ya perciben con la palpación suave.

Los hallazgos poco útiles en estos estudios son la fiebre, el tipo de ruidos intestinales y el dolor en el tacto rectal.

B. Pruebas especiales para la apendicitis

En pacientes con dolor abdominal agudo, la *ausencia* de dolor a la palpación en el cuadrante inferior derecho disminuye la

probabilidad de apendicitis (LR = 0,3; v. cuadro de MBE 52.2).

1. Hallazgos individuales

Todos los hallazgos del cuadro de MBE 52.1 se aplican a los pacientes con sospecha de apendicitis (de hecho, la causa más común de peritonitis en estos estudios fue la apendicitis). Otras pruebas especiales que aumentan la probabilidad de apendicitis son el dolor a la palpación en el punto de McBurney (LR = 3,4), el signo de Rovsing positivo (LR = 2,1) y el signo del psoas positivo (LR = 1,7). El único hallazgo especial que disminuye la probabilidad de apendicitis (aparte de la ausencia de dolor a la palpación en el cuadrante inferior derecho) es la ausencia de dolor a la palpación en el punto de McBurney (LR = 0,4).

El dolor a la palpación en el punto McBurney podría tener una precisión aún mayor si el apéndice de cada paciente estuviera precisamente en el punto de McBurney, pero la investigación radiológica revela que el apéndice normal a veces se encuentra a alguna distancia.[89] En un estudio de pacientes con dolor abdominal agudo, los médicos localizaron primero el apéndice del paciente utilizando un equipo de ecografía manual. El dolor máximo a la palpación en este «punto de McBurney ecográfico» tenía una precisión diagnóstica superior para detectar la apendicitis (sensibilidad del 87%, especificidad del 90%; LR positivo = 8,4, LR negativo = 0,1).[101]

En contra de la enseñanza tradicional que se ha mantenido durante mucho tiempo, la administración de analgésicos a pacientes con dolor abdominal agudo no cambia la precisión de los signos individuales ni reduce la precisión diagnóstica global del clínico.[91]

El dolor en el tacto rectal (v. cuadro de MBE 52.1) y el signo del obturador (v. cuadro de MBE 52.2) no fueron útiles para el diagnóstico en estos estudios. No obstante, debe realizarse un tacto rectal para detectar a los raros pacientes (2% o menos) con un absceso pélvico y una masa rectal.[41,42]

2. Combinación de hallazgos: puntuación de Alvarado

Se han desarrollado muchos sistemas de puntuación para mejorar la precisión diagnóstica y reducir la tasa de apendicectomía blanca en pacientes con dolor agudo a la palpación en el cuadrante inferior derecho. Uno de los primeros y más utilizados es la **puntuación de Alvarado** (tabla 52.1), que también se denomina **puntuación MANTRELS,** basada en la nemotecnia **M**igración a la fosa iliaca derecha, **A**norexia, **N**áuseas/vómitos, dolor a la palpación *(**T**enderness)* en la fosa iliaca derecha, dolor de **R**ebote, temperatura **E**levada (fiebre), **L**eucocitosis y desplazamiento *(**S**hift)* de los leucocitos hacia la izquierda.[28] En 19 estudios de más de 4.700 pacientes con dolor abdominal agudo, una puntuación de Alvarado de 7 o más aumentó la probabilidad de apendicitis (LR = 3; v. cuadro de MBE 52.2) y una puntuación de 4 o menos disminuyó significativamente la probabilidad de apendicitis (LR = 0,1).

Tabla 52.1

Puntuación de Alvarado*

Hallazgo†	Puntuación
Síntomas	
Migración	1
Anorexia	1
Náuseas y vómitos	1
Signos	
Dolor a la palpación en el cuadrante inferior derecho	2
Dolor de rebote	1
Temperatura elevada	1
Laboratorio	
Leucocitosis (recuento de leucocitos >10.000/µl)	2
Desplazamiento hacia la izquierda (>75% de neutrófilos)	1
Total de puntos posibles	10

* *MANTRELS* es un acrónimo de la puntuación de Alvarado (es decir, cada letra representa las letras iniciales de los elementos de la puntuación; v. texto).

† Definición de los hallazgos: para *migración,* migración clásica del dolor de la zona periumbilical o epigástrica al cuadrante inferior derecho; para *anorexia,* puede sustituir a la acetona en la orina; para *temperatura elevada,* temperatura oral ≥37,3 °C.

C. Colecistitis

En pacientes con dolor en el cuadrante superior derecho y sospecha de colecistitis (v. cuadro de MBE 52.3), los hallazgos que aumentan su probabilidad son un signo de Murphy positivo (LR = 3,9) y dolor

a la palpación en el cuadrante superior derecho (LR = 2,4). La ausencia de dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho disminuye la probabilidad (LR = 0,4). La presencia o ausencia de una masa en el cuadrante superior derecho no es útil, probablemente porque una vesícula biliar dolorosa a la palpación es infrecuente en la colecistitis (sensibilidad inferior al 25%) y porque la sensación de una masa en el cuadrante superior derecho puede darse en otros diagnósticos, como una enfermedad hepática o una rigidez localizada de la pared abdominal por otros trastornos.

También existe un *signo de Murphy ecográfico,* obtenido durante la ecografía del cuadrante superior derecho, que consiste simplemente en el hallazgo de un dolor máximo a la palpación sobre la vesícula biliar. Los estudios de este signo en pacientes con dolor en el cuadrante superior derecho revelan una precisión diagnóstica mucho mayor que la de la palpación convencional: sensibilidad del 42 al 63%, especificidad del 94 al 99%, LR positivo = 15,7 y LR negativo = 0,5.[92] La mayor precisión de este signo, que también se basa en la palpación de la pared abdominal, sugiere que la menor precisión de la palpación convencional se debe a la dificultad de localizar con precisión la posición de la vesícula biliar.

El signo de Murphy puede ser menos preciso en los pacientes de edad avanzada, ya que hasta el 25% de los pacientes mayores de 60 años con colecistitis no tienen dolor abdominal a la palpación.[93] Aunque la mayoría de estos pacientes tienen dolor abdominal, algunos carecen también de este síntoma, probablemente debido a la alteración neurocognitiva.

En pacientes con un absceso hepático piógeno, la presencia del signo de Murphy aumenta la probabilidad de sepsis del tracto biliar asociada (sensibilidad del 32%, especificidad del 88%, LR positivo = 2,8, LR negativo no significativo).[94]

D. Obstrucción del intestino delgado

En los pacientes con dolor abdominal agudo (v. cuadro de MBE 52.4), los hallazgos de peristaltismo visible (LR = 18,8), distensión abdominal (LR = 9,6) y ruidos intestinales hiperactivos

(LR = 5) aumentan la probabilidad de obstrucción intestinal (aunque el peristaltismo visible es poco frecuente, ya que solo se da en el 6% de los pacientes afectados). Los ruidos intestinales disminuidos o ausentes también se dan en la obstrucción, encontrándose en uno de cada cuatro pacientes.[3,42]

Los hallazgos que disminuyen ligeramente la probabilidad de obstrucción son los ruidos intestinales normales (es decir, no hiperactivos, ausentes o disminuidos) y la ausencia de un abdomen distendido (ambos LR = 0,4). No obstante, entre el 33 y el 42% de los pacientes con obstrucción no presentan distensión abdominal, especialmente al principio del proceso o si la obstrucción es alta en el intestino. Los hallazgos de irritación peritoneal –rigidez y dolor de rebote– no modifican la probabilidad de obstrucción.

E. Diverticulitis

Dos estudios han investigado la precisión del dolor a la palpación en el **cuadrante inferior izquierdo** en pacientes con sospecha de diverticulitis. En un estudio más antiguo de 600 pacientes con dolor abdominal agudo (utilizando los hallazgos quirúrgicos como estándar diagnóstico), el dolor a la palpación en el cuadrante inferior izquierdo fue específico (98%), pero no sensible (22%; LR positivo = 13,8, LR negativo = 0,8).[42] La sensibilidad fue baja en este estudio porque la mayoría de los pacientes con diverticulitis tenían un dolor abdominal a la palpación más generalizado. En otro estudio de 163 pacientes con dolor abdominal bajo agudo (utilizando la TC como estándar diagnóstico), el dolor a la palpación en el cuadrante inferior izquierdo fue más sensible (76%), pero menos específico (65%; LR positivo = 2,2, LR negativo = 0,4).[95] La especificidad fue menor en este estudio porque se inscribieron muchos más pacientes con trastornos que imitaban la enfermedad (en comparación con el estudio mencionado anteriormente), trastornos como la enteritis, el cáncer de colon, las anomalías ginecológicas y la colitis isquémica. En un estudio de 172 pacientes con diverticulitis (confirmada por TC), la presencia de defensa aumentaba mucho la probabilidad de absceso o peritonitis

generalizada (sensibilidad del 9%; especificidad del 99%, LR positivo = 8,4).[96]

F. Cólico renal

En un estudio de 1.333 pacientes que presentaban dolor abdominal agudo, dos hallazgos fueron signos precisos de ureterolitiasis (diagnosticados por imagen o seguimiento): dolor a la palpación en las lumbares (sensibilidad del 15%, especificidad del 99%, LR positivo = 27,7, LR negativo = 0,9) y dolor renal a la palpación (sensibilidad del 86%, especificidad del 76%, LR positivo = 3,6, LR negativo = 0,2). Por muy convincentes que sean estos hallazgos, son menos precisos que el hallazgo de hematuria microscópica, que tiene una sensibilidad del 75%, una especificidad del 99%, un LR positivo de 73,1 y un LR negativo de 0,3.[90]

Dolor abdominal crónico

En dos estudios de pacientes con dolor abdominal crónico, la prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal (v. apartado «Prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal») *disminuyó* significativamente la probabilidad de una causa visceral del dolor (LR = 0,1; cuadro de MBE 52.5). Además, una prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal positiva aumentó la probabilidad de que el dolor del paciente respondiera a una inyección de anestésico/corticosteroide combinados en el punto doloroso y de que *no* se descubriera ninguna patología grave durante 3 meses o más de seguimiento (LR = 7).[97]

Cuadro de MBE 52.5 **Dolor abdominal superior crónico***

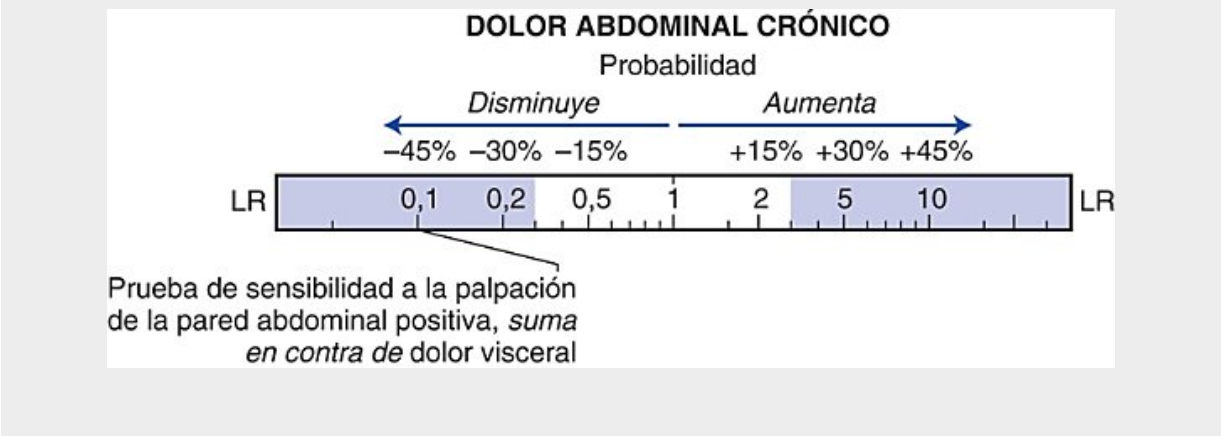
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal positiva, detección de dolor visceral[97,98]	11-13	15-21	**0,1**	**4,9**
Dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho, detección de colelitiasis[99]	53	51	NS	NS
Dolor a la palpación en la parte inferior del abdomen, detección de colelitiasis[99]	21	57	0,5	1,4
Dolor a la palpación epigástrica, detección de endoscopia digestiva alta positiva[100]	63	31	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *dolor visceral,* dolor originado en un órgano o estructura intraabdominal (es decir, no en la pared abdominal); para *colelitiasis,* ecografía o colecistografía oral;[99] para *endoscopia digestiva alta positiva,* hallazgos en endoscopia digestiva alta, la mayoría de los cuales eran úlceras pépticas.

[†] Definición de los hallazgos: para prueba de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal, véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Más allá de este hallazgo, existe relativamente poca información sobre la precisión de la exploración en el diagnóstico del dolor abdominal crónico. La mayoría de los estudios muestran que el hallazgo de dolor abdominal a la palpación es común en muchos trastornos no orgánicos y tiene poco valor diagnóstico. En pacientes con sospecha de cólico biliar, el dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho no distingue a los pacientes con colelitiasis de los que no la padecen, aunque el dolor abdominal inferior a la palpación disminuye ligeramente la probabilidad de colelitiasis (LR = 0,5; v. cuadro de MBE 52.5). En pacientes con dispepsia, el dolor epigástrico a la palpación no ayuda a predecir si la endoscopia superior revelará una úlcera, alguna otra anormalidad o hallazgos normales.

Aunque el hallazgo de dolor a la palpación tiene poco valor diagnóstico en pacientes con dolor abdominal crónico, la exploración abdominal sigue siendo importante para detectar masas, organomegalias y signos de abdomen quirúrgico.

Bibliografía

1. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Contributions of history-taking, physical examination, and computer assistance to diagnosis of acute small-bowel obstruction. A prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Scand J Gastroenterol*. 1994;29(8):715–721.

2. Brewer RJ, Golden GT, Hitch DC, Rudolf LE, Wangensteen SL. Abdominal pain. An analysis of 1,000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *Am J Surg*. 1976;131(2):219–223.
3. Böhner H, Yang Q, Franke C, Verreet PR, Ohmann C. Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg*. 1998;164(10):777–784.
4. Ohmann C, Yang Q, Franke C. Diagnostic scores for acute appendicitis. *Eur J Surg*. 1995;161(4):273–281.
5. Fagerström A, Paajanen P, Saarelainen H, et al. Non-specific abdominal pain remains as the most common reason for acute abdomen: 26-year retrospective audit in one emergency unit. *Scand J Gastroenterol*. 2017;52(10):1072–1077.
6. Silen W. Pitfalls to avoid when evaluating severe abdominal pain. *J Crit Ill*. 1992;7(5):685–689.
7. Sartelli M, Baiocchi GL, Di Saverio S, et al. Prospective Observational Study on acute Appendicitis Worldwide (POSAW). *World J Emerg Surg*. 2018;13:19.
8. Paulson EK, Kalady MF, Pappas TN. Clinical practice. Suspected appendicitis. *N Engl J Med*. 2003;348(3):236–242.
9. Clain A. *Hamilton Bailey's Demonstrations of Physical Signs in Clinical Surgery*. Wright; 1986.
10. Meyerowitz BR. Letter: abdominal palpation by stethoscope. *Arch Surg*. 1976;111(7):831.
11. Mellinkoff SM. Stethoscope sign. *N Engl J Med*. 1964;271(12):630.
12. De Medicina *Celsus*. Harvard University Press; 1953: 374-375.
13. Cope Z. *The Early Diagnosis of the Acute Abdomen*. Oxford University Press; 1972.
14. Lawrie R. Acute peritonitis. *Practitioner*. 1964;192:759–765.
15. Bailey H. *Demonstrations of Physical Signs in Clinical Surgery*. 11th ed. Williams & Wilkins; 1949.
16. Bennett DH, Tambeur LJMT, Campbell WB. Use of coughing test to diagnose peritonitis. *Br Med J*. 1994;308(6940):1336.

17. Carnett JB. Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surg Gynecol Obstet*. 1926;42:625–632.
18. Gray DW, Dixon JM, Seabrook G, Collin J. Is abdominal wall tenderness a useful sign in the diagnosis of non-specific abdominal pain? *Ann R Coll Surg Engl*. 1988;70(4):233–234.
19. Hershfield NB. The abdominal wall. A frequently overlooked source of abdominal pain. *J Clin Gastroenterol*. 1992;14(3):199–202.
20. Chaudhuri KR, Wren DR, Werring D, Watkins PJ. Unilateral abdominal muscle herniation with pain: a distinctive variant of diabetic radiculopathy. *Diabet Med*. 1997;14(9):803–807.
21. Parry GJ, Floberg J. Diabetic truncal neuropathy presenting as abdominal hernia. *Neurology*. 1989;39(11):1488–1490.
22. Chakraborty PP, Singha A, Bhattacharjee R, Chowdhury S. Abdominal pseudohernia: a manifestation of diabetic truncal radiculoneuropathy. *BMJ Case Rep*. 2016: 2016.
23. McBurney C. Experience with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix (reprinted in classic articles in colonic and rectal surgery). *Dis Colon Rect*. 1998;26(4):291–303.
24. Cope Z. *A History of the Acute Abdomen*. Oxford University Press; 1965.
25. Grover CA, Sternbach G. Charles McBurney: McBurney's point. *J Emerg Med*. 2012;42(5):578–581.
26. Prosenz J, Hirtler L. Rovsing sign revisited-effects of an erroneous translation on medical teaching and research. *J Surg*. 2014;71:738–742s.
27. Aldea PA, Meehan JP, Sternbach G. The acute abdomen and Murphy's signs. *J Emerg Med*. 1986;4(1):57–63.
28. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med*. 1986;15(5):557–564.
29. Andersson RE, Hugander AP, Ghazi SH, et al. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. *World J Surg*. 1999;23(2):133–140.

30. Arnbjörnsson E. Scoring system for computer-aided diagnosis of acute appendicitis: the value of prospective versus retrospective studies. *Ann Chir Gynaecol*. 1985;74(4):159–166.
31. Cardall T, Glasser J, Guss DA. Clinical value of the total white blood cell count and temperature in the evaluation of patients with suspected appendicitis. *Acad Emerg Med*. 2004;11(10):1021–1027.
32. Golledge J, Toms AP, Franklin IJ, Scriven MW, Galland RB. Assessment of peritonism in appendicitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 1996;78(1):11–14.
33. Gwynn LK. The diagnosis of acute appendicitis: clinical assessment versus computed tomography evaluation. *J Emerg Med*. 2001;21(2):119–123.
34. Izbicki JR, Knoefel WT, Wilker DK, et al. Accurate diagnosis of acute appendicitis: a retrospective and prospective analysis of 686 patients. *Eur J Surg*. 1992;158(4):227–231.
35. Jahn H, Mathiesen FK, Neckelmann K, Hovendal CP, Bellstrom T, Gottrup F. Comparison of clinical judgment and diagnostic ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis: experience with a score-aided diagnosis. *Eur J Surg*. 1997;163(6):433–443.
36. Jawaid A, Asad A, Motiei A, et al. Clinical scoring system: a valuable tool for decision making in cases of acute appendicitis. *J Pak Med Assoc*. 1999;49(10):254–259.
37. Körner H, Söreide JA, Söndenaa K. Diagnostic accuracy of inflammatory markers in patients operated on for suspected acute appendicitis: a receiving operating characteristic curve analysis. *Eur J Surg*. 1999;165(7):679–685.
38. Rosengren D, Brown AFT, Chu K. Radiological imaging to improve the emergency department diagnosis of acute appendicitis. *Emerg Med Austral*. 2004;16(5–6):410–416.
39. Tzanakis NE, Efasthiou SP, Danulidis K, et al. A new approach to accurate diagnosis of acute appendicitis. *World J Surg*. 2005;29(9):1151–1156.

40. van den Broek W, Bijnen BB, Rijbroek B, Gouma DJ. Scoring and diagnostic laparoscopy for suspected appendicitis. *Eur J Surg*. 2002;168(6):349–354.
41. Dixon JM, Elton RA, Rainey JB, Macleod DA. Rectal examination in patients with pain in the right lower quadrant of the abdomen. *Br Med J*. 1991;302(6773):386–388.
42. Staniland JR, Ditchburn J, De Dombal FT. Clinical presentation of acute abdomen: study of 600 patients. *Br Med J*. 1972;3(5823):393–398.
43. Berry JJe, Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg*. 1984;200(5):567–575.
44. Alshehri MY, Ibrahim A, Abuaisha N, et al. Value of rebound tenderness in acute appendicitis. *East Afr Med J*. 1995;72(8):504–506.
45. John H, Neff U, Kelemen M. Appendicitis diagnosis today: clinical and ultrasonic deductions. *World J Surg*. 1993;17(2):243–249.
46. Eskelinen M, Ikonen J, Lipoponen P. Clinical diagnosis of acute appendicitis: a prospective study of patients with acute abdominal pain. *Theor Surg*. 1992;7:81–85.
47. Ramirez JM, Deus J. Practical score to aid decision making in doubtful cases of appendicitis. *Br J Surg*. 1994;81(5):680–683.
48. Laurell H, Hansson LE, Gunnarsson U. Manifestations of acute appendicitis: a prospective study on acute abdominal pain. *Dig Surg*. 2013;30(3):198–206.
49. Fenyö G, Linberg G, Blind P, Enochsson L, Oberg A. Diagnostic decision support in suspected acute appendicitis: validation of a simplified scoring system. *Eur J Surg*. 1997;163(11):831–838.
50. Teicher I, Landa B, Cohen M, Kabnick LS, Wise L. Scoring system to aid in diagnoses of appendicitis. *Ann Surg*. 1982;198(6):753–759.
51. Fenyö G. Routine use of a scoring system for decision-making in suspected acute appendicitis in adults. *Acta Chir Scand*. 1987;153(9):545–551.

52. Liddington MI, Thomson WH. Rebound tenderness test. *Br J Surg*. 1991;78(7):795–796.
53. Mahadevan M, Graff L. Prospective randomized study of analgesic use for ED patients with right lower quadrant abdominal pain. *Am J Emerg Med*. 2000;18(7):753–756.
54. Nauta RJ, Magnant C. Observation versus operation for abdominal pain in the right lower quadrant. Roles of the clinical examination and the leukocyte count. *Am J Surg*. 1986;151(6):746–748.
55. Prout WG. The significance of rebound tenderness in the acute abdomen. *Br J Surg*. 1970;57(7):508–510.
56. Hallan S, Asberg A, Edna TH. Estimating the probability of acute appendicitis using clinical criteria of a structured record sheet: the physician against the computer. *Eur J Surg*. 1997;163(6):427–432.
57. Ahn S, Lee H, Choi W, et al. Clinical importance of the heel drop test and a new clinical score for adult appendicitis. *PLoS One*. 2016;11(10):e0164574.
58. Sedlak M, Wagner OJ, Wild B, Papagripgoriades S, Zimmermann H, Exadaktylos AK. Is there still a role for rectal examination in suspected appendicitis in adults? *Am J Emerg Med*. 2008;26(3):359–360.
59. Thomson H, Francis DM. Abdominal-wall tenderness: a useful sign in the acute abdomen. *Lancet*. 1977;2(8047):1053–1054.
60. Navarro Fernández JA, Tárraga López PJ, Rodríguez Montes JA, López Cara MA. Validity of tests performed to diagnose acute abdominal pain in patients admitted at an emergency department. *Rev Esp Enferm Dig*. 2009;101(9):610–618.
61. Lane R, Grabham J. A useful sign for the diagnosis of peritoneal irritation in the right iliac fossa. *Ann R Coll Surg Engl*. 1997;79(2):128–129.
62. Abdeldaim Y, Mahmood S, Mc Avinchey D. The Alvarado score as a tool for diagnosis of acute appendicitis. *Ir Med J*. 2007;100(1):342.

63. Adedeji OA. Alvarado score and acute appendicitis. *J R Soc Med*. 1992;85(8):508–509.
64. Bhattacharjee PK, Chowdhury T, Roy D. Prospective evaluation of modified Alvarado score for diagnosis of acute appendicitis. *J Indian Med Assoc*. 2002;100(5):312–314.
65. Chan MYP, Tan C, Chiu MT, Ng YY. Alvarado score: an admission criterion in patients with right iliac fossa pain. *Surgeon*. 2003;1(1):39–41.
66. Chan MYP, Teo BS, Ng BL. The Alvarado score and acute appendicitis. *Ann Acad Med Singapore*. 2001;30(5):510–512.
67. Denizbasi A, Unluer EE. The role of the emergency medicine resident using the Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis compared with the general surgery resident. *Eur J Emerg Med*. 2003;10(4):296–301.
68. Owen TD, Williams H, Stiff G, Jenkinson LR, Rees BI. Evaluation of the Alvarado score in acute appendicitis. *J R Soc Med*. 1992;85(2):87–88.
69. Saidi RF, Ghasemi M. Role of Alvarado score in diagnosis and treatment of suspected acute appendicitis. *Am J Emerg Med*. 2000;18(2):230–231.
70. Shrivastava UK, Gupta A, Sharma D. Evaluation of the Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis. *Trop Gastroenterol*. 2004;25(4):184–186.
71. Sun JS, Noh HW, Min YG, et al. Receiver operating characteristic analysis of the diagnostic performance of a computed tomographic examination and the Alvarado score for diagnosing acute appendicitis: emphasis on age and sex of the patients. *J Comput Assist Tomogr*. 2008;32(3):386–391.
72. Tade AO. Evaluation of the Alvarado score as an admission criterion in patients with suspected diagnosis of acute appendicitis. *West Afr J Med*. 2007;26(3):210–212.
73. Pruekprasert P, Geater A, Ksuntigij P, Maipang T, Apakupakul N. Accuracy in diagnosis of acute appendicitis by comparing serum C-reactive protein measurements. Alvarado score and clinical impression of surgeons. *J Med Assoc Thai*. 2004;87(3):296–302.

74. Limpawattanasiri C. Alvarado score for the acute appendicitis in a provincial hospital. *J Med Assoc Thai*. 2011;94(4):441–449.
75. Inci E, Hocaoglu E, Aydin S, et al. Efficiency of unenhanced MRI in the diagnosis of acute appendicitis: comparison with Alvarado scoring system and histopathological results. *Eur J Radiol*. 2010;80(2):253–258.
76. Thirumallai S, Wijesuriya SR, Mitchell A, Delriviere L. Predictive value of C-reactive protein with Alvarado score in acute appendicitis. *ANZ J Surg*. 2014;84(5):335–336.
77. Jo YH, Kim K, Rhee JE, et al. The accuracy of emergency medicine and surgical residents in the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Emerg Med*. 2010;28(7):766–770.
78. Golden SK, Harringa JB, Pickhardt PJ, et al. Prospective evaluation of the ability of clinical scoring systems and physician-determined likelihood of appendicitis to obviate the need for CT. *Emerg Med J*. 2016;33(7):458–464.
79. Kollár D, McCartan DP, Bourke M, Cross KS, Dowdall J. Predicting acute appendicitis? A comparison of the Alvarado score, the Appendicitis Inflammatory Response Score and clinical assessment. *World J Surg*. 2015;39(1):104–109.
80. Bednarz GM, Kalff V, Kelly MJ. Hepatobiliary scintigraphy. Increasing the accuracy of the preoperative diagnosis of acute cholecystitis. *Med J Aust*. 1986;145(7):316–318.
81. Gruber PJ, Silverman RA, Gottesfeld S, Flaster E. Presence of fever and leukocytosis in acute cholecystitis. *Ann Emerg Med*. 1996;28(3):273–277.
82. Wegge C, Kjaergaaqrd J. Evaluation of symptoms and signs of gallstone disease in patients admitted with upper abdominal pain. *Scand J Gastroenterol*. 1985;20(8):933–936.
83. Schofield PF, Hulton NR, Baildam AD. Is it acute cholecystitis? *Ann R Coll Surg Engl*. 1986;68(1):14–16.
84. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, Thode HC, Cabahug CJ. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med*. 1996;28(3):267–272.

85. Halasz NA. Counterfeit cholecystitis: a common diagnostic dilemma. *Am J Surg*. 1975;130(2):189–193.
86. Yeh DD, Chang Y, Tabrizi MB, et al. Derivation and validation of a practical bedside score for the diagnosis of cholecystitis. *Am J Emerg Med*. 2019;37(1):61–66.
87. Adedeji OA, McAdam WA. Murphy's sign, acute cholecystitis and elderly people. *J Roy Coll Surg Eng*. 1996;41(2):88–89.
88. Mills LD, Mills T, Foster B. Association of clinical and laboratory variables with ultrasound findings in right upper quadrant abdominal pain. *South Med J*. 2005;98(2):155–161.
89. Ramsden WH, Mannion RAJ, Simpkins KC, deDombal FT. Is the appendix where you think it is–and if not does it matter? *Clin Radiol*. 1993;47(2):100–103.
90. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. *Eur Urol*. 1998;34(6):467–473.
91. Ranji SR, Goldman LE, Simel DL, Shojania KG. Do opiates affect the clinical evaluation of patients with acute abdominal pain? *JAMA*. 2006;296(14):1764–1774.
92. Ralls PW, Halls J, Lapin SA, Quinn MF, Morris UL, Boswell W. Prospective evaluation of the sonographic Murphy sign in suspected acute cholecystitis. *J Clin Ultrasound*. 1982;10(3):113–115.
93. Morrow DJ, Thompson J, Wilson SE. Acute cholecystitis in the elderly: a surgical emergency. *Arch Surg*. 1978;113(10):1149–1152.
94. Chen SC, Yen CH, Tsao SM, et al. Comparison of pyogenic liver abscesses of biliary and cryptogenic origin. *Swiss Med Wkly*. 2005;135(23–24):344–351.
95. Andeweg CS, Knobben L, Hendriks JCM, Bleichrodt RP, van Goor H. How to diagnose acute left-sided colonic diverticulitis: proposal for a clinical scoring system. *Ann Surg*. 2011;253(5):940–946.
96. Bolkenstein HE, van de Wall BJ, Consten EC, van der Palen J, Broeders IA, Draaisma WA. Development and validation of a

diagnostic prediction model distinguishing complicated from uncomplicated diverticulitis. *Scand J Gastroenterol*. 2018;53(10–11):1291–1297.
97. Srinivasan R, Greenbaum DS. Chronic abdominal wall pain: a frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(4):824–830.
98. Takada T, Ikusaka M, Ohira Y, Noda K, Tsukamoto T. Diagnostic usefulness of Carnett's test in psychogenic abdominal pain. *Intern Med*. 2011;50(3):213–217.
99. Diehl AK, Sugarek NJ, Todd KH. Clinical evaluation for gallstone disease: usefulness of symptoms and signs in diagnosis. *Am J Med*. 1990;89(1):29–33.
100. Priebe WM, DaCosta LR, Beck IT. Is epigastric tenderness a sign of peptic ulcer disease? *Gastroenterology*. 1982;82(1):16–19.
101. Soda K, Nemoto K, Yoshizawa S, Hibiki T, Shizuya K, Konishi F. Detection of pinpoint tenderness on the appendix under ultrasonography is useful to confirm acute appendicitis. *Arch Surg*. 2001;136(10):1136–1140.

Capítulo 53: Auscultación del abdomen

Puntos didácticos clave

- Muchas personas sanas pueden tener soplos abdominales limitados a la sístole en el epigastrio, un hallazgo que no indica necesariamente una enfermedad.
- En cambio, los soplos abdominales patológicos pueden oírse lejos de la línea media o pueden ser continuos (es decir, sistólicos y diastólicos). Estos soplos se asocian a hipertensión renovascular, tumores abdominales o fístulas arteriovenosas.
- Los ruidos intestinales son difíciles de interpretar porque los normales varían notablemente en intensidad, tono y frecuencia. No obstante, en pacientes con dolor abdominal, la presencia de ruidos intestinales normales *disminuye*

ligeramente la probabilidad de obstrucción del intestino delgado.

Soplos abdominales

I. Hallazgo

Al igual que cualquier soplo generado fuera de las cuatro cámaras del corazón, los soplos abdominales pueden extenderse más allá de los límites de los ruidos cardiacos primero y segundo, desde la sístole hasta la diástole (es decir, pueden ser soplos *continuos;* v. cap. 43). La mayoría de los soplos se detectan en el epigastrio o en los cuadrantes abdominales superiores.

II. Importancia clínica

A. Soplos en personas sanas

Los soplos se perciben en el 4-20% de las personas sanas.[1-3] Los soplos abdominales son más frecuentes en los menores de 40 años que en las personas mayores.[1-4]

El soplo abdominal de un individuo sano suele ser sistólico, de tono medio a bajo y audible entre la apófisis xifoides y el ombligo.[1] Solo en raras ocasiones se extiende a los lados del paciente, en contraste con los soplos anormales, que suelen ser más intensos lejos del epigastrio (v. apartados siguientes). Las arteriografías revelan que el origen más común del soplo abdominal normal es la arteria celiaca del paciente.[4]

B. Soplos en la hipertensión renovascular

En los pacientes con estenosis de la arteria renal e hipertensión renovascular, puede escucharse un soplo abdominal en el epigastrio, aunque a veces el ruido se irradia hacia un lado.[1] En un estudio de pacientes remitidos a causa de una hipertensión grave difícil de

controlar –un contexto que sugiere hipertensión renovascular– el hallazgo de un soplo abdominal *sistólico/diastólico* (es decir, un soplo continuo) fue prácticamente diagnóstico de hipertensión renovascular (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 38,9; cuadro de MBE 53.1). En cambio, el hallazgo en pacientes similares de *cualquier* soplo abdominal (es decir, uno que no se extiende necesariamente en la diástole) es menos convincente (LR = 5,6), probablemente porque también se producen en personas sin hipertensión renovascular (v. apartado «Soplos en personas sanas»).

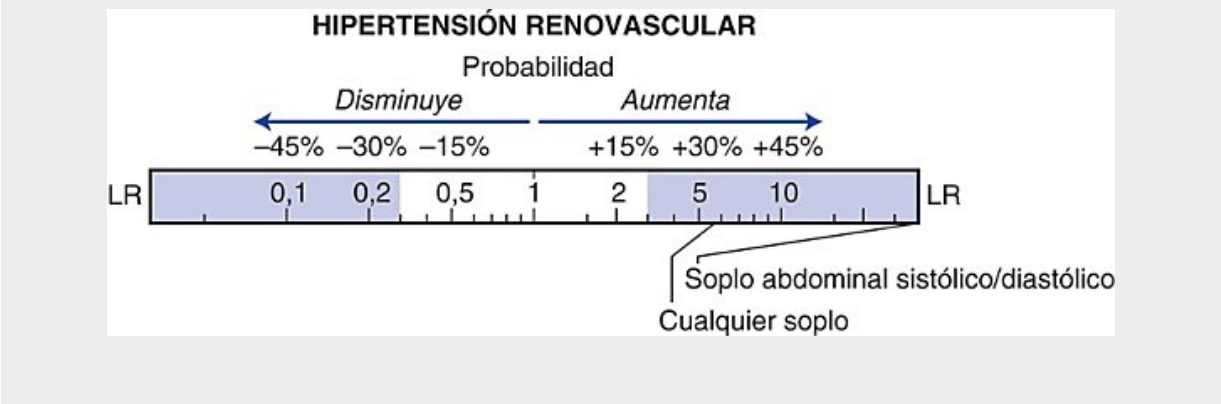
Cuadro de MBE 53.1 Auscultación del abdomen*

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Soplo abdominal, cualquiera				
Detección de hipertensión renovascular[5-8]	27-56	89-96	**5,6**	0,6
Detección de aneurisma de aorta abdominal[9]	11	95	NS	NS
Soplo abdominal, sistólico/diastólico				
Detección de hipertensión renovascular[10]	39	99	**38,9**	0,6

[*] Estándar diagnóstico: para *hipertensión renovascular,* angiografía renal,[5-8] a veces combinada con un índice de renina en venas renales >1,5[10] o la curación de la hipertensión tras la cirugía;[7] para *aneurisma de aorta abdominal,* ecografía que revele una dilatación focal de la aorta infrarrenal >1,5 cm mayor que la aorta proximal.[9]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Sin embargo, el soplo abdominal de la hipertensión renovascular no siempre se origina en la arteria renal. En un estudio de pacientes operados de estenosis de la arteria renal, la auscultación intraoperatoria localizó el soplo en las arterias renales como único origen solo en la mitad de los casos.[1] En el resto de los pacientes, otros vasos generaron o contribuyeron al ruido. Los soplos en estos pacientes son posiblemente marcadores generales de enfermedad vascular, al igual que el hallazgo de un soplo carotídeo se ha asociado a la enfermedad en otros lechos vasculares distantes, como la vasculatura coronaria.[11]

C. Otros trastornos

Se han descrito repetidamente soplos epigástricos o del cuadrante superior derecho (sistólicos y continuos) en pacientes con neoplasias hepáticas[12,13] y cirrosis hepática.[12,14] En estos pacientes, el ruido puede representar la compresión extrínseca de los vasos por el tumor o los nódulos en regeneración, el tumor hipervascular o los vasos colaterales portosistémicos. Los hematomas del cuadrante superior izquierdo se producen en pacientes con carcinoma del cuerpo del páncreas (8 de 21 pacientes en un estudio).[15] Otras causas poco frecuentes de soplos abdominales son los aneurismas de la arteria renal,[16] las fístulas aortocavas, la enfermedad intestinal isquémica,[17,1819] la fístula arteriovenosa hepática de la telangiectasia hemorrágica hereditaria[20,21] y el síndrome de compresión celiaca.[22,23] Aunque un soplo abdominal se asocia tradicionalmente a

un aneurisma de aorta abdominal, el hallazgo careció de valor diagnóstico en un estudio (LR no significativo; v. cuadro de MBE 53.1).[9]

Roce hepático

En ausencia de una biopsia hepática reciente, el hallazgo de un roce hepático se ha asociado repetidamente con una neoplasia intrahepática, ya sea un hepatoma o una enfermedad metastásica.[13,24] En un estudio sobre tumores metastásicos en el hígado, el 10% de los pacientes tenían un roce hepático.[25]

Ruidos del intestino

I. Hallazgo

La mayoría de los médicos tienen grandes dificultades para entender los ruidos intestinales de un paciente por dos razones. 1) Los ruidos intestinales normales, de un momento a otro, varían mucho en tono, intensidad y frecuencia. Una persona sana puede no tener ruidos intestinales hasta 4 min, pero cuando se examina más tarde puede tener más de 30 ruidos discretos por minuto.[26] La actividad de los ruidos intestinales normales puede ser cíclica, con periodos de pico a pico de hasta 50 a 60 min,[27] lo que significa que cualquier análisis basado incluso en varios minutos de auscultación a la cabecera del paciente es incompleto. 2) Los ruidos intestinales generados en un punto del tracto intestinal se irradian ampliamente por toda la pared abdominal.[26,28] Los ruidos que se escuchan en el cuadrante inferior derecho, por ejemplo, pueden originarse en realidad en el estómago. Esta diseminación de los ruidos intestinales hace que la práctica de escucharlos en los cuatro cuadrantes sea fundamentalmente poco sólida, porque, por ejemplo, el cuadrante inferior izquierdo puede ser más silencioso que el cuadrante superior izquierdo no porque el colon descendente esté haciendo menos ruido que el estómago, sino

porque todo el abdomen se ha vuelto más silencioso, al menos en el momento en que el clínico está escuchando el cuadrante inferior.

La mayoría de los ruidos intestinales se generan en el estómago, seguido del intestino grueso y luego del delgado.[29] La frecuencia general de los ruidos intestinales aumenta después de una comida.[30] La causa real de los ruidos intestinales sigue siendo objeto de debate; los experimentos con asas intestinales exteriorizadas en perros muestran que muchas contracciones intestinales son silenciosas, aunque el ruido suele aparecer cuando las contracciones impulsan el contenido a través de un segmento intestinal que no está relajado.[26]

II. Importancia clínica

El análisis de los ruidos intestinales tiene un valor modesto en el diagnóstico de la obstrucción del intestino delgado. Tras una obstrucción intestinal completa experimental en animales, los ruidos intestinales son hiperactivos durante unos 30 min antes de disminuir o estar ausentes.[27] En los pacientes con obstrucción del intestino delgado, la observación clínica muestra que alrededor del 40% tienen ruidos intestinales hiperactivos y alrededor del 25% tienen ruidos intestinales disminuidos o ausentes.[31,32] En consecuencia, dado que la mayoría de los pacientes con obstrucción del intestino delgado tienen ruidos intestinales anormales, el hallazgo de ruidos intestinales *normales* en un paciente con dolor abdominal agudo *disminuye* ligeramente la probabilidad de obstrucción intestinal (LR = 0,4; v. cuadro de MBE 52.4).

Un hallazgo tradicional de la peritonitis es la disminución o ausencia de ruidos intestinales, aunque los estudios de pacientes con dolor abdominal agudo muestran que este dato es inexacto (v. cap. 52).

Tradicionalmente, los clínicos han escuchado los ruidos intestinales del paciente en el postoperatorio para medir el retorno de la actividad peristáltica después del íleo postoperatorio. Sin embargo, en un estudio de 124 pacientes que habían sido sometidos a una cirugía abdominal mayor, no hubo correlación entre la

presencia de ruidos intestinales durante cualquiera de los primeros 10 días postoperatorios y si el paciente había expulsado flatos, había defecado o tolerado la ingesta oral.[33]

Bibliografía

1. Julius S, Stewart BH. Diagnostic significance of abdominal murmurs. *N Engl J Med*. 1967;276(21):1175–1178.
2. McSherry JA. The prevalence of epigastric bruit. *J R Coll Gen Pract*. 1979;29(200):170–172.
3. Rivin AU. Abdominal vascular sounds. *JAMA*. 1972;221(7):688–690.
4. McLoughlin MJ, Colapinto RF, Hobbs BB. Abdominal bruits. Clinical and angiographic correlation. *JAMA*. 1975;232(12):1238–1242.
5. Carmichael DJS, Snell ME, Mathias CJ, Peart S. Detection and investigation of renal artery stenosis. *Lancet*. 1986;1(8482):667–670.
6. Krijnen P, van Jaarsveld BC, Steyerberg EW, Man in 't Veld AJ, Schalekamp MA, Habbema JD. A clinical prediction rule for renal artery stenosis. *Ann Intern Med*. 1998;129(9):705–711.
7. Simon N, Franklin SS, Bleifer KH, Maxwell MH. Clinical characteristics of renovascular hypertension. *JAMA*. 1972;220(9):1209–1218.
8. Svetsky LP, Helms MJ, Dunnick NR, Klotman PE. Clinical characteristics useful in screening for renovascular disease. *South Med J*. 1990;83(7):743–747.
9. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med*. 1988;148(8):1753–1756.
10. Grim CE, Luft FC, Weinberger MH, Grim CM. Sensitivity and specificity of screening tests for renal vascular hypertension. *Ann Intern Med*. 1979;91(4):617–622.
11. Heymann A, Wilkerson WE, Heyden S, et al. Risk of stroke in asymptomatic persons with cervical arterial bruits: a

population study in Evans County, Georgia. *N Engl J Med*. 1980;302(15):838–841.
12. Clain D, Wartnaby K, Sherlock S. Abdominal arterial murmurs in liver disease. *Lancet*. 1966;2(7462):516–519.
13. Sherman HI, Hardison JE. The importance of a coexistent hepatic rub and bruit: a clue to the diagnosis of cancer of the liver. *JAMA*. 1979;241(14):1495.
14. McFadzean AJ, Gray J. Hepatic venous hum in cirrhosis of liver. *Lancet*. 1953;265(6796):1128–1130.
15. Serebro H, W'srand MB. A diagnostic sign of carcinoma of the body of the pancreas. *Lancet*. 1965;285(7376):85–86.
16. Okamoto M, Hashimoto M, Sueda T, Munemori M, Yamada T. Renal artery aneurysm: the significance of abdominal bruit and use of color doppler. *Intern Med*. 1992;31(10):1217–1219.
17. Potyk DK, Guthrie CR. Spontaneous aortocaval fistula. *Ann Emerg Med*. 1995;25(3):424–427.
18. Desai R, Akbashev M, Rubinsztain L, Kacharava AG. The physical examination does matter: a case of spontaneous aortocaval fistula. *Cureus*. 2017;9(7):e1459.
19. Sarr MG, Dickson ER, Newcomer AD. Diastolic bruit in chronic intestinal ischemia: recognition by abdominal phonoangiography. *Dig Dis Sci*. 1980;25(10):761–762.
20. Canders CP, Silman EF. Dyspnea with an abdominal bruit: hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Med*. 2014;127(12):1167–1168.
21. Singh S, Swanson KL, Hathcock MA, et al. Identifying the presence of clinically significant hepatic involvement in hereditary haemorrhagic telangiectasia using a simple clinical scoring index. *J Hepatol*. 2014;61(1):124–131.
22. Gutnik LM. Celiac artery compression syndrome. *Am J Med*. 1984;76(2):334–336.
23. Watari T, Nonomura S, Takinami Y. Celiac artery compression syndrome (CACS) as a cause of abdominal bruit. *QJM*. 2018;111(6):407–408.

24. Fred HL, Brown GR. The hepatic friction rub. *N Engl J Med*. 1962;266:554–555.
25. Fenster F, Klatskin G. Manifestations of metastatic tumors of the liver. A study of eighty-one patients subjected to needle biopsy. *Am J Med*. 1961;31:238–248.
26. Milton GW. Normal bowel sounds. *Med J Aust*. 1958;2(15):490–493.
27. Mynors JM. The bowel sounds. *S Afr J Surg*. 1969;7(3):87–91.
28. Watson WC, Knox EC. Phonoenterography: the recording and analysis of bowel sounds. *Gut*. 1967;8(1):88–94.
29. Politzer JP, Devroede G, Vasseur C, Gerard J, Thibault R. The genesis of bowel sounds: influence of viscus and gastrointestinal content. *Gastroenterology*. 1976;71(2):282–285.
30. Vasseur C, Devroede G, Dalle D, Van Houtte N, Bastin E, Thibault R. Postprandial bowel sounds. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1975;22(5):443–448.
31. Böhner H, Yang Q, Franke C, Verreet PR, Ohmann C. Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg*. 1998;164(10):777–784.
32. Staniland JR, Ditchburn J, De Dombal FT. Clinical presentation of acute abdomen: study of 600 patients. *Br Med J*. 1972;3(5823):393–398.
33. Read TE, Brozovich M, Andujar JE, Ricciardi R, Caushaj PF. Bowel sounds are not associated with flatus, bowel movement, or tolerance of oral intake in patients after major abdominal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2017;60(6):608–613.

Parte 11: Extremidades

Capítulo 54: Enfermedad vascular periférica
Capítulo 55: Pie diabético
Capítulo 56: Edema y trombosis venosa profunda
Capítulo 57: Exploración del sistema musculoesquelético

Capítulo 54: Enfermedad vascular periférica

Puntos didácticos clave

- Mediante el análisis de los síntomas del paciente, el examen de los pulsos y el conocimiento de la anatomía de la enfermedad vascular periférica, los médicos pueden diagnosticar con precisión la distribución y la gravedad de la enfermedad vascular de un paciente.
- La enfermedad vascular periférica afecta a tres segmentos anatómicos distintos: aortoiliaco, femoropoplíteo y peroneotibial. La enfermedad significativa de un solo segmento provoca claudicación; la enfermedad de varios segmentos provoca dolor en reposo e isquemia que pone en peligro la extremidad. La enfermedad en el segmento peroneotibial es poco frecuente, a menos que el paciente tenga diabetes o tromboangeítis obliterante.

- En los pacientes con claudicación, los siguientes signos aumentan la probabilidad de enfermedad vascular periférica: ausencia de ambos pulsos pedios, presencia de heridas o úlceras en los pies, ausencia de pulsos femorales, frío asimétrico y presencia de un soplo en la extremidad.
- En los pacientes críticos, tres signos de reducción de la perfusión periférica (extremidades frías, tiempo de relleno capilar de más de 5 s y moteado de la piel) aumentan la probabilidad de una mala perfusión y un resultado adverso.

I. Introducción

La enfermedad arterial crónica suele afectar a las extremidades inferiores en tres segmentos distintos: 1) el segmento aortoiliaco (especialmente la aorta abdominal infrarrenal y las arterias iliacas comunes); 2) el segmento femoropoplíteo (especialmente la arteria femoral superficial en el canal aductor), y 3) el segmento peroneotibial (por debajo de la rodilla).[1] La enfermedad en cada segmento produce distintos patrones de claudicación (tabla 54.1). La mayoría de los pacientes tienen una enfermedad aortoiliaca, una enfermedad femoropoplítea o ambas.[2] La enfermedad por debajo de la rodilla es poco frecuente, a menos que el paciente tenga diabetes o tromboangeítis obliterante.

Tabla 54.1

Diagnóstico de la enfermedad arterial periférica. Enfoque tradicional

Segmento anatómico	Localización de la claudicación	*Examen del pulso*		
		Femoral*	Poplíteo	Pedio
Aortoiliaco	Nalgas, muslo, pantorrilla†	Ausente	Ausente	Ausente
Femoropoplíteo*	Pantorrilla	Presente	Ausente	Ausente
Peroneotibial	Ninguno o pie‡	Presente	Presente	Ausente

* En femoropoplíteo, *femoro-* se refiere a la arteria femoral superficial; en pulso femoral, *femoral* se refiere a la arteria femoral común.

† Puede causar disfunción eréctil si se ven afectadas las arterias iliacas internas.

‡ La enfermedad en este segmento no suele causar claudicación en los pacientes con diabetes, pero provoca dolor en los pies en caso de tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger).

Adaptado de la referencia 1.

El estándar diagnóstico para la isquemia crónica de las extremidades inferiores es el índice de presión arterial tobillo-brazo (ITB), que se obtiene colocando al paciente en decúbito supino, midiendo la presión arterial sistólica más alta en el tobillo (arterias dorsal del pie y tibial posterior), con un flujómetro Doppler manual, y dividiéndola por la presión arterial en la arteria braquial* .[3] Los valores inferiores a 0,97 son anormales (es decir, el 2,5% inferior de las mediciones de un gran número de personas jóvenes, no fumadoras y asintomáticas),[4-6] aunque la mayoría de los investigadores definen la isquemia crónica de la pierna como un ITB inferior a 0,9.[3] La mayoría de los pacientes con claudicación tienen un ITB entre 0,5 y 0,8 y una enfermedad significativa en un solo segmento; aquellos con isquemia que pone en peligro la extremidad

(es decir, dolor en reposo, gangrena) tienen un ITB inferior a 0,5 y enfermedad en al menos dos segmentos.[5,6†]

II. Hallazgos

A. Aspecto del pie

Los primeros médicos que escribieron sobre la enfermedad vascular periférica hicieron hincapié en el signo físico de la gangrena, pero en 1924 el cirujano estadounidense Leo Buerger describió en su libro *The Circulatory Disturbances Of The Extremities (Trastornos circulatorios de las extremidades)*[9] varios signos prodrómicos de la enfermedad vascular, entre los que se encuentran las úlceras en los dedos y en los pies, el escaso relleno capilar, la alteración del crecimiento de las uñas, la piel atrófica, la palidez del pie con la elevación y el rubor del pie declive (es decir, enrojecimiento del pie que aparece después de colocarlo en una posición declive; p. ej., el borde de una cama).[10] Desde entonces, los clínicos han considerado estos hallazgos como característicos de la isquemia crónica de las extremidades inferiores, aunque algunos de ellos –especialmente el escaso relleno capilar y el rubor dependiente– eran controvertidos incluso en la época de Buerger.[11,12]

B. Pulsos

En estudios de un gran número de individuos sanos, el pulso dorsal no es palpable en el 3-14% de los casos y el pulso tibial posterior no es palpable en el 0-10%.[13-18] No obstante, cuando una de estas arterias es congénitamente pequeña o está ausente, la otra se agranda para compensar la diferencia, lo que explica por qué solo entre el 0 y el 2% de las personas sanas carecen de *ambos* pulsos pedios.[13,14,17]

La ausencia de ambos pulsos pedios es común a la enfermedad vascular en cada uno de los tres segmentos vasculares y, por tanto,

representa la mejor prueba de detección de la enfermedad vascular periférica (v. tabla 54.1).

C. Soplos

Un hallazgo tradicional de la estenosis de un vaso es el soplo de la extremidad, ya sea iliaco (por encima del pliegue inguinal), femoral (en el muslo) o poplíteo. La oclusión completa de un vaso debería hacer desaparecer los soplos.

En los pacientes a los que se les ha realizado una punción de la arteria femoral para un cateterismo cardiaco, la presencia de un soplo femoral continuo (es decir, que se extiende más allá del segundo ruido cardiaco y, por tanto, tiene componentes sistólicos y diastólicos) sugiere una comunicación anormal entre una arteria y una vena (es decir, una fístula arteriovenosa; v. cap. 43).

D. Pruebas auxiliares

1. Tiempo de llenado venoso

En los pacientes con enfermedad vascular periférica, las venas de los pies se llenan de forma anormalmente lenta una vez vaciadas. Tras colocar al paciente en decúbito supino e identificar una vena prominente en la parte superior del pie, el clínico vacía esta vena elevando la pierna del paciente 45° por encima de la superficie de la mesa durante 1 min. A continuación, el paciente se sienta y coloca el pie en una posición declive en el borde de la mesa de exploración, y el médico registra el tiempo que tarda la vena en elevarse por encima del nivel de la superficie de la piel. Las mediciones de más de 20 s son anormales.[19]

2. Tiempo de relleno capilar

Los valores normales del tiempo de relleno capilar, basados en la observación de miles de personas, tienen una media de unos 2 s.[20,21] Las mujeres tienen tiempos ligeramente más largos en comparación con los hombres, y los tiempos de relleno capilar normalmente

aumentan en pacientes de edad avanzada y con temperaturas ambientales más frías.

En los estudios de relleno capilar de pacientes con sospecha de enfermedad vascular periférica, los investigadores aplicaron una presión firme durante 5 s en la piel plantar del dedo gordo del pie y luego cronometraron el tiempo que tardaba en volver el color normal de la piel después de soltar la presión. Las mediciones de 5 s o más se consideraron anormales.[19] En los estudios sobre el relleno capilar de pacientes en estado crítico, los investigadores examinaron el dedo del paciente (normalmente el dedo índice) aplicando una presión firme durante 15 s y consideraron anormales los tiempos de 5 s o más.[22-24]

3. Prueba de Buerger

En la prueba de Buerger, el clínico observa el color de la pierna del paciente cuando está elevada y de nuevo cuando ha bajado. La palidez anormal con la elevación y el rubor profundo en la posición declive son características de la enfermedad vascular.[1,9] En la versión de la prueba de Buerger, el clínico elevaba la pierna para producir palidez y luego simplemente registraba el ángulo en el que el tono rojizo volvía al bajar la extremidad (su *ángulo de suficiencia circulatoria*).[9] En la única versión analizada de esta prueba (v. apartado «Distribución de la enfermedad vascular periférica»), el clínico elevaba la pierna del paciente a 90° de la superficie de la mesa durante 2 min y luego la colocaba en una posición declive perpendicularmente al borde de la mesa durante otros 2 min. La respuesta positiva fue una palidez anormal con la elevación y la aparición de un rubor rojo oscuro que se extendía proximalmente desde los dedos de los pies en la posición declive.[25]

III. Importancia clínica

A. Diagnóstico de la enfermedad vascular periférica

El cuadro de MBE 54.1 muestra que los siguientes signos físicos *aumentan* la probabilidad de enfermedad vascular periférica (es decir, ITB <0,9) si se encuentran en una pierna sintomática: ausencia de ambos pulsos pedios (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 9,9), presencia de heridas o úlceras en el pie (LR = 7), ausencia de pulso femoral (LR = 6,1), presencia de frialdad asimétrica del pie (LR = 6,1) y presencia de cualquier soplo en la extremidad (LR = 5,4). En otro estudio,[19] no fue útil para el diagnóstico, aunque este análisis definió el hallazgo anormal como «el pie más frío que la pantorrilla ipsilateral», que en realidad es un hallazgo normal (es decir, la temperatura de la superficie de la piel de las personas sanas normalmente disminuye hacia los pies, paralelamente a la reducción progresiva del flujo sanguíneo cutáneo para conservar el calor corporal).[1]

Cuadro de MBE 54.1 **Enfermedad vascular periférica***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Inspección				
Heridas o úlceras en el pie[26]	2	100	**7,0**	NS
Color del pie anormalmente pálido, rojo o azul[26]	35	87	2,8	0,7
Piel atrófica[19]	50	70	1,7	NS
Ausencia de vello en las extremidades inferiores[19]	48	71	1,7	NS
Palpación				
Pie más frío de forma asimétrica[26]	10	98	**6,1**	0,9
Ausencia de pulso femoral[26]	7	99	**6,1**	NS
Ausencia de pulsos en arterias tibial posterior y dorsal del pie[26-29]	50-73	91-99	**9,9**	0,4
Auscultación				
Presencia de soplos en las extremidades[26,28-31]	11-50	92-99	**5,4**	0,7
Pruebas auxiliares				

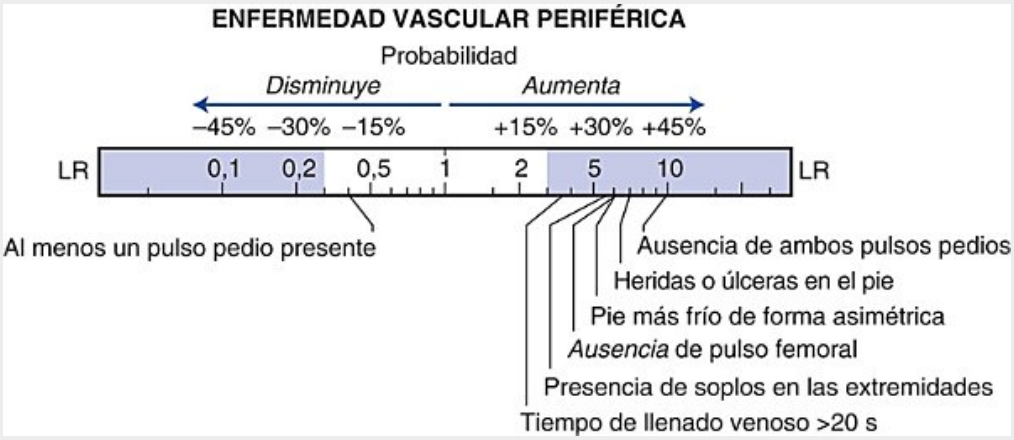
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Tiempo de relleno capilar ≥5 s[19]	28	85	1,9	NS
Tiempo de llenado venoso >20 s[19]	22	94	**3,6**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *enfermedad vascular periférica,* índice tobillo-brazo <0,8-0,97, excepto en el estudio de Boyko[19] (es decir, piel atrófica, ausencia de vello en las extremidades inferiores, tiempo de relleno capilar y tiempo de llenado venoso), que reclutó solo a pacientes diabéticos y definió la enfermedad como un índice tobillo-brazo <0,5.

[†] Definición de los hallazgos: para *presencia de soplos en las extremidades,* soplo de la arteria femoral[26,28,29,31] o soplo iliaco, femoral o poplíteo.[30]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



La presencia de uno o ambos pulsos pedios disminuye la probabilidad solo ligeramente (LR = 0,4). Los estudios muestran que

aproximadamente uno de cada tres pacientes con la enfermedad tiene este hallazgo. Sin embargo, en estos pacientes, los pulsos suelen disminuir o desaparecer durante el ejercicio (p. ej., correr en cinta, caminar, ponerse de puntillas o flexionar el tobillo repetidamente contra la resistencia), al igual que el flujo sanguíneo coronario normal en reposo en un paciente con enfermedad arterial coronaria puede volverse anormal después del ejercicio.[3,32]

Los hallazgos que no son útiles para el diagnóstico son la piel atrófica, los miembros inferiores sin vello[33,34] y el tiempo de relleno capilar prolongado. Poco después de que Buerger introdujera el tiempo de relleno capilar como prueba de la enfermedad vascular periférica (su *prueba de expresión*), Lewis[12] y Pickering[11] demostraron que era un signo poco fiable, ya que podía producirse un llenado rápido de las venas de una extremidad completamente isquémica de forma experimental. Sin embargo, en pacientes críticos, un tiempo de relleno capilar prolongado en el dedo del paciente tiene un valor diagnóstico demostrado (v. apartado «Detección de la hipoperfusión en la unidad de cuidados intensivos»).

Algunos investigadores se han preguntado si los clínicos podrían medir con precisión el ITB mediante la palpación de los pulsos pedios distales al manguito de presión arterial en lugar de utilizar un flujómetro Doppler. En dos estudios,[35,36] un ITB menor de 0,9 *por palpación* detectó un ITB menor de 0,9 *por Doppler* con una sensibilidad del 88%, una especificidad del 72 al 82%, un LR positivo de 4 y un LR negativo de 0,2. Otra forma innovadora de detectar la enfermedad vascular periférica (sin Doppler) consiste en colocar un pulsioxímetro a la cabecera del paciente de forma secuencial en los dedos de las manos y de los pies: un resultado positivo es una medición de los dedos del pie en decúbito supino un 2% más baja que la de los dedos de las manos *o* una medición de los dedos del pie que disminuye un 2% después de 30 cm de elevación del pie. Esta prueba detecta la enfermedad vascular con una sensibilidad del 77%, una especificidad del 97%, un LR positivo de 30,5 y un LR negativo de 0,2.[37] No obstante, los estudios sobre el ITB por palpación y la oximetría de pulso en los dedos del pie han incluido a pacientes

asintomáticos en su mayoría, y es poco probable que estas pruebas sean fáciles de aplicar en pacientes con una enfermedad vascular más grave, que pueden carecer de pulsos pedios o tener formas de onda arteriales indetectables en los dedos del pie.

B. Distribución de la enfermedad vascular periférica

Un estudio demostró que los cirujanos vasculares que utilizaron métodos tradicionales localizaron con precisión la distribución de la enfermedad en el 96% de 102 pacientes sintomáticos, aunque el estudio omitió información sobre el valor relativo de los hallazgos específicos.[38] De los pocos estudios disponibles, uno confirma la enseñanza tradicional (v. tabla 54.1) de que un pulso femoral ausente o muy disminuido en una extremidad sintomática aumenta la probabilidad de enfermedad aortoiliaca (sensibilidad del 39%, especificidad del 99%; LR positivo = 31, LR negativo = 0,6).[39] Asimismo, en las extremidades sintomáticas con pulsos poplíteos conservados (es decir, un hallazgo que suma en contra de la *oclusión* de los segmentos aortoiliaco o femoropoplíteo), la presencia de un soplo en la extremidad suma *a favor de* la presencia de estenosis en la angiografía, un hallazgo de importancia terapéutica porque estos pacientes pueden ser candidatos a la angioplastia (sensibilidad del 80%, especificidad del 75%; LR positivo = 3,2, LR negativo = 0,3).[40] Por último, los pacientes que tienen una prueba de Buerger positiva presentan una enfermedad más extensa que los que tienen una prueba negativa, incluyendo más dolor en reposo (60 frente al 8%) y gangrena (23 frente al 0%) e ITB más bajos (media ± DE, 0,37 ± 0,29 frente a 0,62 ± 0,23).[25]

C. Complicaciones de la punción arterial

La punción de la arteria femoral para el cateterismo cardiaco se complica raramente con la formación de falsos aneurismas o fístulas arteriovenosas. En un estudio de pacientes con hematomas

inguinales significativos o nuevos hematomas en las extremidades tras un cateterismo cardiaco, dos hallazgos fueron diagnósticos.[41] Un **soplo femoral continuo** (es decir, con componentes sistólicos y diastólicos) fue diagnóstico de fístula arteriovenosa (sensibilidad del 96%, especificidad del 99%; LR positivo = 80,8, LR negativo = 0,04), y una **pulsación femoral expansiva** (es decir, una pulsación arterial dilatada cuyas paredes se expanden lateralmente con cada latido) fue diagnóstica de la formación de un falso aneurisma (sensibilidad del 92%, especificidad del 93%; LR positivo = 13,8, LR negativo = 0,1). En este estudio, el estándar de diagnóstico fue la exploración dúplex (Doppler), la cirugía o ambas.

D. Detección de la hipoperfusión en la unidad de cuidados intensivos

El cuerpo responde normalmente a la disminución del gasto cardiaco reduciendo el flujo sanguíneo cutáneo, lo que puede producir extremidades frías, tiempos de relleno capilar más largos y moteado de las extremidades (el moteado es un patrón de eritema oscuro en forma de manchas o reticular).[42] En los pacientes con enfermedad crítica, cada uno de estos signos, solo o en combinación, identifica a los pacientes con un gasto cardiaco reducido, un peor pronóstico o ambos. Por ejemplo, el hallazgo de piernas frías en pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) aumenta la probabilidad de un bajo gasto cardiaco (LR = 3,7; cuadro de MBE 54.2), incluso en el subconjunto de pacientes con sepsis (LR = 5,2). Un tiempo de relleno capilar de 5 s o más predice complicaciones postoperatorias importantes tras una cirugía intraabdominal (LR = 12,1) y predice la mortalidad a los 14 días en pacientes con sepsis (LR = 4,6). En los pacientes con sepsis, la comprobación del tiempo de relleno capilar *después* de la fluidoterapia inicial es más precisa que la realizada antes (LR de 10,5 frente a NS, para predecir la mortalidad).[49] El moteado de la piel sobre las rodillas y que se extiende a la parte superior del muslo también predice la mortalidad en los pacientes con sepsis (LR = 10,2),

independientemente del uso de medicamentos vasopresores,[48] y su curso en el tiempo anuncia el resultado del paciente (es decir, los enfermos cuyo moteado disminuye con el tiempo tienen una mejor supervivencia que aquellos en que persiste).[46] Los estudios sobre el moteado excluyen a los pacientes de piel oscura.

Cuadro de MBE 54.2 Perfusión periférica de los pacientes de la UCI*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de bajo gasto cardiaco				
Ambas piernas frías (todos los pacientes)[43]	23	94	**3,7**	0,8
Ambas piernas frías (pacientes con sepsis)[43]	30	94	**5,2**	0,7
Combinaciones de hallazgos de hipoperfusión[44]				
0 de 3 hallazgos presentes	36	24	0,5	…
1 de 3 hallazgos presente	52	…	2,3	…
3 de 3 hallazgos presentes	12	98	**7,5**	…
Tiempo de relleno capilar ≥5 s[45]	25	85	1,6	NS
Detección de nivel elevado de lactato arterial				
La extremidad está fría *o* el tiempo de relleno capilar es ≥5 s[22]	67	69	2,2	0,5
Predicción de disfunción multiorgánica				
La extremidad está fría *o* el tiempo de relleno capilar es ≥5 s[22]	77	70	2,6	**0,3**
Predicción de complicaciones postoperatorias mayores tras cirugía intraabdominal				

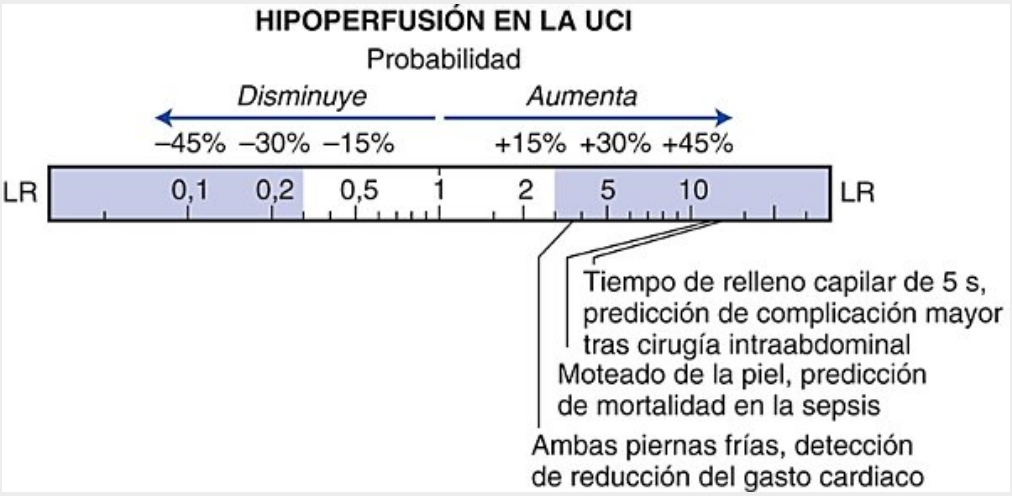
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Tiempo de relleno capilar ≥5 s[23]	79	93	**12,1**	**0,2**
Predicción de mortalidad en caso de* shock *séptico				
Tiempo de relleno capilar ≥5 s[24]	50	89	**4,6**	0,6
Moteado de la piel que se extiende a la parte superior del muslo[46-48]	9-41	96-97	**10,2**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *bajo gasto cardiaco,* índice cardiaco <2,2 l/min/m^2,[2,45] <2,5 l/min/m^2 [44] o <3 l/min/m^2;[43] para *nivel elevado de lactato,* lactato en sangre >2 mmol/l; para *disfunción multiorgánica,* escala SOFA que aumenta durante las primeras 48 h de hospitalización (la Sequential Organ Failure Assessment [SOFA] es una escala que tabula las siguientes variables: PaO_2/FiO_2, número de presores vasoactivos que se administran, bilirrubina, recuento de plaquetas, escala de coma de Glasgow y creatinina o diuresis); para *complicación postoperatoria mayor,* una que requiera endoscopia, repetición de la cirugía, anestesia general o traslado a la UCI;[23] para *mortalidad,* mortalidad a los 14[46] o 28[47,48] días.

[†] Definición de los hallazgos: para *ambas piernas frías,* las cuatro extremidades tienen temperatura fría o las piernas frías a pesar de los brazos calientes (se excluyeron los pacientes con enfermedad vascular periférica conocida);[43] para *combinaciones de hallazgos de hipoperfusión,* hay tres: 1) tiempo de relleno capilar >2 s; 2) moteado de la piel sobre las rodillas, y 3) extremidades frías;[44] para todos los *tiempos de relleno capilar,* las pruebas se realizan en los dedos o en los lechos ungueales del paciente, y para *moteado de la piel sobre las rodillas,* el moteado se extiende al menos hasta el nivel de la mitad del muslo (solo se analizaron los pacientes de piel clara).

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.



Otros investigadores se han centrado en combinaciones de hallazgos. Por ejemplo, en un estudio de pacientes intubados con lesión pulmonar aguda, la presencia simultánea de un tiempo de relleno capilar de más de 2 s, ‡ moteado sobre las rodillas y extremidades frías aumentó la probabilidad de un bajo gasto cardiaco (LR = 7,5; v. cuadro de MBE 54.2). En otra serie de pacientes de la UCI, la presencia de extremidades frías o de un tiempo de relleno capilar de 5 s o más aumentaba la probabilidad de niveles elevados de lactato (LR = 2,2) y predecía una futura disfunción multiorgánica progresiva (LR = 2,6).

Bibliografía

1. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med*. 1998;158(12):1357–1364.
2. Mannick JA. Evaluation of chronic lower-extremity ischemia. *N Engl J Med*. 1983;309(14):841–843.
3. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126(24):2890–2909.

4. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation*. 1995;91(5):1472–1479.
5. Carter SA. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive disease of the lower extremities. *Circulation*. 1968;37(4):624–637.
6. Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. *Surgery*. 1982;91(6):686–693.
7. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2016;135(12): 2017. e686-e725.
8. Herráiz-Adillo Á, Cavero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Martínez-Vizcaíno V, Pozuelo-Carrascosa DP, Notario-Pacheco B. The accuracy of an oscillometric ankle-brachial index in the diagnosis of lower limb peripheral arterial disease: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2017;71:9.
9. Buerger L. *The Circulatory Disturbances of the Extremities: Including Gangrene, Vasomotor and Trophic Changes*. WB Saunders; 1924.
10. Uzun G, Mutluoglu M. Images in clinical medicine. *N Engl J Med*. 2011;364(26):e56.
11. Pickering GW. On the clinical recognition of structural disease of the peripheral vessels. *Br Med J*. 1933;2(3806):1106–1110.
12. Lewis T. *Vascular Disorders of the Limbs*. MacMillan; 1936.
13. Barnhorst DA, Barner HB. Prevalence of congenitally absent pedal pulses. *N Engl J Med*. 1968;278(5):264–265.
14. Morrison H. A study of the dorsalis pedis and posterior tibial pulses in one thousand individuals without symptoms of

circulatory affections of the extremities. *N Engl J Med*. 1933;208(8):438–440.
15. Nuzzaci G, Giuliano G, Righi D, Baroncelli T, Lotti A, Marinoni M. A study of the semeiological reliability of dorsalis pedis artery and posterior tibial artery in the diagnosis of lower limb arterial occlusive disease. *Angiology*. 1984;35(12):767–772.
16. Robertson GS, Ristic CD, Bullen BR. The incidence of congenitally absent foot pulses. *Ann R Coll Surg Engl*. 1990;72(2):99–100.
17. Silverman JJ. The incidence of palpable dorsalis pedis and posterior tibial pulsations in soldiers: an analysis of over 1,000 infantry soldiers. *Am Heart J*. 1946;32:82–87.
18. Stephens GL. Palpable dorsalis pedis and posterior tibial pulses: incidence in young men. *Arch Surg*. 1962;84(6):662–664.
19. Boyko EJ, Ahroni JH, Davignon D, Stensel V, Prigeon RL, Smith DG. Diagnostic utility of the history and physical examination for peripheral vascular disease among patients with diabetes mellitus. *J Clin Epidemiol*. 1997;50(6):659–668.
20. Schriger DL, Baraff L. Defining normal capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med*. 1988;17(9):932–935.
21. Anderson B, Kelly AM, Kerr D, Clooney M, Jolley D. Impact of patient and environmental factors on capillary refill time in adults. *Am J Emerg Med*. 2008;26(1):62–65.
22. Lima A, Jansen TC, van Bommel J, Ince C, Bakker J. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2009;37(3):934–938.
23. van Genderen ME, Paauwe J, de Jonge J, et al. Clinical assessment of peripheral perfusion to predict postoperative complications after major abdominal surgery early: a prospective observation study in adults. *Crit Care*. 2014;18(3):R114.

24. Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, et al. Capillary refill time exploration during septic shock. *Intensive Care Med*. 2014;40(7):958–964.
25. Insall RL, Davies RJ, Prout WG. Significance of Buerger's test in the assessment of lower limb ischaemia. *J R Soc Med*. 1989;82(12):729–731.
26. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Knottnerus JA. Diagnostic value of signs and symptoms associated with peripheral arterial occlusive disease seen in general practice: a multivariable approach. *Med Decis Mak*. 1997;17(1):61–70.
27. Christensen JH, Freundlich M, Jacobsen BA, Falstie-Jensen N. Clinical relevance of pedal pulse palpation in patients suspected of peripheral arterial insufficiency. *J Intern Med*. 1989;226(2):95–99.
28. Armstrong DWJ, Tobin C, Matangi MF. The accuracy of the physical examination for the detection of lower extremity peripheral arterial disease. *Can J Cardiol*. 2010;26(10):e346–e350.
29. Herráiz-Adillo Á, Piñar-Serrano O, Mariana-Herráiz JÁ, Martínez-Vizcaíno V, Pozuelo-Carrascosa DP, Notario-Pacheco B. Physical examination to screen for peripheral artery disease in a defined primary care population: a diagnostic accuracy study. *Int J Clin Pract*. 2018;72(11):e13253.
30. Carter SA. Arterial auscultation in peripheral vascular disease. *JAMA*. 1981;246(15):1682–1686.
31. Criqui MH, Fronek A, Klauber MR, Barrett-Connor E, Gabriel S. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population. *Circulation*. 1985;71(3):516–522.
32. DeWeese JA. Pedal pulses disappearing with exercise. A test for intermittent claudication. *N Engl J Med*. 1960;262:1214–1217.
33. Parfrey N, Ryan JF, Shanahan L, Brady MP. Hairless lower limbs and occlusive arterial disease. *Lancet*. 1976;1(8110):276.

34. Brueseke TJ, Macrino S, Miller JJ. Lack of lower extremity hair not a predictor for peripheral arterial disease. *Arch Dermatol*. 2009;145(12):1456–1457.
35. Migliacci R, Nasorri R, Ricciarini P, Gresele P. Ankle-brachial index measured by palpation for the diagnosis of peripheral vascular disease. *Fam Pract*. 2008;25(4):228–232.
36. Aboyans V, Lacroix P, Doucet S, Preux PM, Criqui MH, Laskar M. Diagnosis of peripheral arterial disease in general practice: can the ankle-brachial index be measured either by pulse palpation or an automatic blood pressure device? *Int J Clin Pract*. 2008;62(7):1001–1007.
37. Parameswaran GI, Brand K, Dolan J. Pulse oximetry as a potential screening tool for lower extremity arterial disease in asymptomatic patients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2005;165(4):442–446.
38. Baker WH, String ST, Hayes AC, Turner D. Diagnosis of peripheral occlusive disease: comparison of clinical evaluation and noninvasive laboratory. *Arch Surg*. 1978;113(11):1308–1310.
39. Johnston KW, Demorais D, Colapinto RF. Difficulty in assessing the severity of aorto-iliac disease by clinical and arteriographic methods. *Angiology*. 1981;32(9):609–614.
40. Nicholson ML, Byrne RL, Steele GA, Callum KG. Predictive value of bruits and Doppler pressure measurements in detecting lower limb arterial stenosis. *Eur J Vasc Surg*. 1993;7(1):59–62.
41. Kent KC, McArdle CR, Kennedy B, Baim DS, Anninos E, Skillman JJ. Accuracy of clinical examination in the evaluation of femoral false aneurysm and arteriovenous fistula. *Cardiovasc Surg*. 1993;1(5):504–506.
42. Contou D, de Prost N. Skin mottling. *N Engl J Med*. 2016;375(22):2187.
43. Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, Trooskin SZ. Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. *J Trauma*. 2001;50(4):620–628.

44. Grissom CK, Morris AH, Lanken PN, et al. Association of physical examination with pulmonary artery catheter parameters in acute lung injury. *Crit Care Med*. 2009;37(10):2720–2726.
45. Hiemstra B, Koster G, Wiersema R, et al. The diagnostic accuracy of clinical examination for estimating cardiac index in critically ill patients: the Simple Intensive Care Studies-I. *Intensive Care Med*. 2019;45(2):190–200.
46. Ait-Oufella H, Lemoinne S, Boelle PY, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med*. 2011;37(5):801–807.
47. de Moura EB, Amorim FF, da Cruz Santana AN, et al. Skin mottling score as a predictor of 28-day mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med*. 2016;42(3):479–480.
48. Preda G, Bourcier S, Joffre J, et al. Mottling score is associated with 28-day mortality in critically ill patients with sepsis. *Minerva Anestesiol*. 2017;83(6):664–666.
49. Lara B, Enberg L, Ortega M, et al. Capillary refill time during fluid resuscitation in patients with sepsis-related hyperlactatemia at the emergency department is related to mortality. *PLoS One*. 2017;12(11):e0188548.

---

* El manguito de presión arterial debe colocarse justo por encima del tobillo, envolviendo los bordes del manguito en paralelo (la envoltura *en espiral* aumenta el desacuerdo entre observadores).

† Los manguitos oscilométricos (es decir, los manguitos de presión arterial automatizados) se utilizan cada vez más, aunque todavía no se recomiendan en general para medir el ITB.[7] En un metaanálisis de 20 estudios, la precisión diagnóstica del ITB oscilométrico (frente al ITB Doppler) fue una sensibilidad del 65%, una especificidad del 96%, un LR positivo de 15,3 y un LR negativo de 0,3.[8]

‡ Este estudio contrasta con otros de relleno capilar al aplicar solo una *leve* presión en la yema del dedo del paciente para provocar el

hallazgo, no una presión firme, y al definir la prueba anormal como solo 2 s o más.

Capítulo 55: Pie diabético

Puntos didácticos clave

- La *incapacidad* de un paciente diabético para percibir el monofilamento de 5,07 en el pie aumenta ligeramente la probabilidad de úlceras.
- En cambio, la *capacidad* de percibir el monofilamento de 5,07 disminuye la probabilidad de amputación posterior.
- En los pacientes con úlcera en el pie diabético, el tamaño de la úlcera superior a 4 cm^2 o una prueba de la sonda positiva aumentan significativamente la probabilidad de osteomielitis subyacente.

I. Introducción

El término *pie diabético* se refiere a las complicaciones que se producen en un pie que se ha vuelto hiposensible a causa de la polineuropatía diabética. Entre ellas se encuentran las úlceras, la artropatía de Charcot y la infección. Cada año, entre el 2 y el 6% de

los diabéticos desarrollan una úlcera en el pie,[1] y el pie diabético es la principal causa de hospitalización entre los diabéticos y la principal causa de amputación en EE. UU.[2]

II. Hallazgos

A. Úlcera en el pie

La mayoría de las úlceras en el pie diabético afectan al antepié, especialmente a los dedos o a la superficie plantar de las cabezas de los metatarsos. Con menos frecuencia, se desarrollan sobre el talón, la parte media de la planta del pie o las zonas de amputación anteriores. El término *área de la úlcera* se refiere al producto de la anchura máxima de la úlcera por la longitud máxima de la misma.

B. Neuropatía diabética y monofilamentos de Semmes-Weinstein

Aunque la neuropatía, la isquemia y la infección contribuyen a las úlceras, la más importante es probablemente la neuropatía. La exploración convencional a menudo no detecta la polineuropatía diabética, y aproximadamente la mitad de los pacientes con úlceras diabéticas no se quejan de entumecimiento o dolor[3] y aún pueden sentir el tacto de un algodón o un pinchazo.[4,5] En consecuencia, la mayoría de los diabetólogos utilizan una herramienta sencilla y más sensible a la cabecera del paciente, el monofilamento de Semmes-Weinstein, para identificar qué pacientes tienen una neuropatía suficiente para ponerlos en riesgo de padecer úlceras.

Según la enseñanza tradicional, un pie que es capaz de percibir el monofilamento* de 5,07 está protegido de las úlceras, mientras que uno que no percibe el monofilamento de 5,07 está predispuesto a ellas. Para utilizar el monofilamento, el paciente debe estar en decúbito supino con los ojos cerrados, y el monofilamento debe aplicarse perpendicularmente a la piel con la fuerza suficiente para que se doble durante aproximadamente 1 s. El paciente responde

«sí» cada vez que siente el monofilamento, mientras el clínico prueba aleatoriamente cada lugar del pie varias veces. En los análisis clínicos, se prueban de 1 a 10 lugares diferentes del pie, pero cada estudio define el resultado anormal como la incapacidad de percibir el monofilamento de forma constante en *cualquier* lugar. La prueba de la superficie plantar de las cabezas de los metatarsianos primero y quinto puede ser la maniobra a la cabecera del paciente más eficaz y precisa en general.[7]

Los monofilamentos fueron desarrollados por primera vez en 1898 por von Frey, quien unió espinas a pelos de distinta rigidez y los calibró con una solución química **(pelos de von Frey).**[6] Los monofilamentos de nailon fueron introducidos en 1960 por Josephine Semmes y Sidney Weinstein, que utilizaron filamentos de 20 diámetros diferentes (de 0,06 a 1,14 mm) para estudiar la sensibilidad en pacientes con lesiones cerebrales penetrantes.[8,9] Aunque el monofilamento de 5,07 está firmemente arraigado como el estándar para examinar los pies diabéticos, esto se basa en un estudio más antiguo de pacientes con úlceras neuropáticas en los pies a causa de diabetes o lepra, en el que se utilizaron solo 3 de los 20 monofilamentos disponibles.[10] Los monofilamentos estudiados fueron el monofilamento de 4,17, que se seleccionó porque prácticamente todas las personas normales son capaces de sentirlo, y los monofilamentos más rígidos de 5,07 y 6,10. En el estudio, ninguno de los pacientes con úlceras podía percibir los monofilamentos de 4,17 o 5,07, aunque algunos podían percibir el monofilamento de 6,10. Estos resultados llevaron a los investigadores a concluir que la capacidad de percibir el monofilamento de 5,07 era protectora (es decir, el 6,10 no era protector y el 4,17 era una sensación normal). Sin embargo, también es posible que un mejor indicador de la sensación protectora sea uno de los otros siete monofilamentos entre 6,10 y 4,17 no utilizados en el análisis y, en apoyo de esta hipótesis, un estudio ha sugerido que el monofilamento de 4,21 puede ser un mejor umbral discriminatorio.[4]

C. Articulación de Charcot

La **articulación de Charcot (neuroartropatía)** se refiere a los cambios degenerativos acelerados y a la destrucción final de la articulación que sigue a un traumatismo repetitivo en las articulaciones insensibles y neuropáticas. Aunque históricamente las causas más comunes eran la sífilis (que afectaba a las articulaciones más grandes de la extremidad inferior) y la siringomielia (que afectaba a las articulaciones más grandes de la extremidad superior), la causa más común actualmente es la diabetes. En los pacientes diabéticos, la articulación de Charcot afecta característicamente al pie, incluyendo las articulaciones del tobillo, tarsometatarsianas y metatarsofalángicas (MTF).[11,12]

La mayoría de los pacientes se presentan con cojera, dificultad para calzarse o inflamación de los tejidos blandos que sugiere una fractura, una artritis aguda o un esguince.[12,13] Los hallazgos físicos característicos son pies anestésicos o hipoestésicos (100% de los pacientes), deformidades óseas (69% de los pacientes) e inflamación de los tejidos blandos (17% de los pacientes). Muchos pacientes también presentan úlceras y formación anormal de callos. Las deformidades óseas más comunes son proyecciones anormales en el arco plantar (pie en mecedora) u otras prominencias inusuales de los arcos dorsal o medial del mediopié o de la articulación MTF. En la fase aguda, suele aparecer una inflamación de los tejidos blandos en el tobillo y el mediopié, a veces con un marcado rubor y calor que imitan la artritis o la celulitis (en un estudio, el pie afectado estaba unos 5 °C más caliente que el lado no afectado).[13]

Jean-Martin Charcot describió en 1868 la neuroartropatía de Charcot en pacientes con tabes dorsal,[14] aunque atribuyó al estadounidense Mitchell (1831) la descripción original.[15]

D. Osteomielitis

En los pacientes diabéticos con úlceras en el pie y anomalías radiográficas subyacentes del hueso, es muy difícil distinguir el pie

de Charcot de la osteomielitis. Una prueba propuesta es la **prueba de la sonda,** en la que el clínico sondea suavemente la base de la úlcera con una sonda ocular estéril roma de 14,0 cm y 5 Fr, de acero inoxidable. La prueba es positiva, lo que sugiere una osteomielitis, si el clínico detecta una estructura dura como una roca, a menudo arenosa, en la base de la úlcera sin ningún tejido blando intermedio.[16]

III. Importancia clínica

A. Monofilamento de Semmes-Weinstein

Según la información presentada en el cuadro de MBE 55.1, la *incapacidad* de sentir el monofilamento de 5,07 es un modesto predictor de úlceras durante 1-4 años de seguimiento (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 2,7). La sensibilidad anormal del monofilamento también predice débilmente una futura amputación durante 1-4 años de seguimiento (LR positivo = 2,6, LR negativo = 0,4).[17,25,35] La sensibilidad del monofilamento predice las complicaciones mejor que otras medidas cuantitativas de la sensibilidad, incluyendo el diapasón de 128 Hz[36] y los estímulos vibratorios o térmicos graduados.[4,37]

Cuadro de MBE 55.1 **Pie diabético***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Predictores de úlceras en el pie				
Insensibilidad con el monofilamento de 5,07[17-25]	50-90	34-86	2,7	0,5
Predictores de osteomielitis, en pacientes con úlceras en el pie				
Área de la úlcera[26-28]				
>2 cm^2	44-88	20-92	NS	NS
>3 cm^2	79	77	**3,5**	**0,3**
>4 cm^2	67	91	**7,3**	0,4
>5 cm^2	50	95	**11,0**	0,5
Prueba de la sonda positiva[16,27,29-33]	38-98	78-93	**6,0**	**0,2**
Profundidad de la úlcera >3 mm o hueso expuesto[27,28]	65-82	77-85	**3,9**	**0,3**
Eritema, inflamación, secreción purulenta[27,28]	36-41	77-80	NS	NS
Predictores de falta de cicatrización de la herida a las 20 semanas, en pacientes con úlceras en el pie[34]				
0 hallazgos	14	70	0,5	…
1 hallazgo	37	…	0,8	…

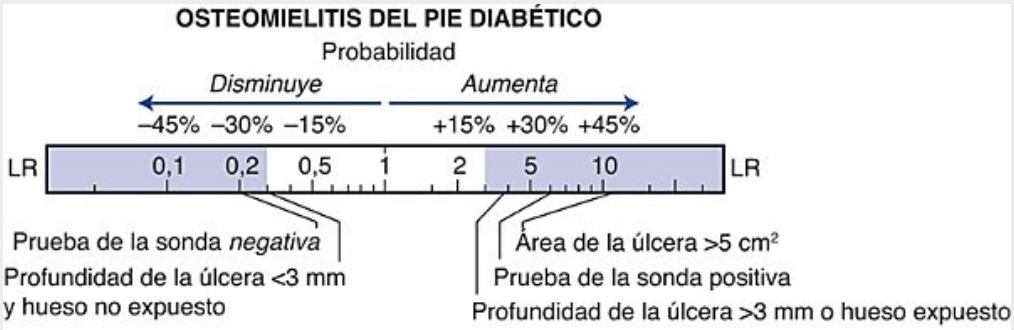
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
2 hallazgos	35	…	1,8	…
3 hallazgos	13	96	3,5	…

[*] Estándar diagnóstico: para *úlceras en el pie,* aparición de una úlcera durante 1,2-4 años de seguimiento; para *osteomielitis,* biopsia del hueso (histología o microbiología); un pequeño número de pacientes en dos estudios[26,31] se sometieron a una resonancia magnética para confirmar la osteomielitis.

[†] Definición de los hallazgos: para *prueba de la sonda positiva, área de la úlcera* y *predictores de falta de cicatrización de la herida,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



La «prueba del tacto de Ipswich» se desarrolló como una forma alternativa de comprobar la sensibilidad protectora del pie, especialmente cuando los no profesionales examinan a los diabéticos y no tienen acceso a los monofilamentos.[38] En esta prueba, el clínico (o el cuidador) utiliza su dedo índice para tocar ligeramente las puntas de los dedos primero, tercero y quinto de ambos pies del paciente. La falta de sensibilidad en dos o más de los seis sitios es

una prueba positiva (el paciente cierra los ojos e indica la sensación diciendo «sí»). En dos estudios realizados con 596 diabéticos que se sometieron a una evaluación de sus pies, una prueba del tacto de Ipswich positiva detectó una sensibilidad anormal del monofilamento con una sensibilidad del 76 al 78%, una especificidad del 90 al 94%, un LR positivo de 9,9 y un LR negativo de 0,3.[38,39]

B. Osteomielitis

En los pacientes diabéticos con úlceras en el pie, hay tres hallazgos que *aumentan* la probabilidad de osteomielitis subyacente (definida mediante biopsia ósea): el tamaño de la úlcera (más de 3 cm^2, LR = 3,5; más de 4 cm^2, LR = 7,3; más de 5 cm^2, LR = 11), la prueba de la sonda positiva (LR = 6) y la profundidad de la úlcera mayor de 3 mm o el hueso expuesto (LR = 3,9). Los hallazgos de eritema, inflamación o secreción purulenta no son útiles para diagnosticar la osteomielitis.[28] La prueba de sondaje óseo negativa disminuye la probabilidad de osteomielitis (LR = 0,2).

C. Predictores de las heridas que no cicatrizan

En un estudio de más de 27.000 úlceras de pie diabético tratadas con desbridamiento, apósitos húmedos y medidas para reducir la presión sobre el pie (p. ej., calzado especial, muletas o sillas de ruedas), el 53% no se curaron después de 20 semanas.[34] En este estudio se identificaron tres predictores independientes de la falta de cicatrización de las úlceras: 1) duración de la herida de más de 2 meses; 2) tamaño de la herida de más de 2 cm^2, y 3) herida de espesor total asociada a exposición de tendones o articulación, abscesos, osteomielitis, tejido necrótico o gangrena de la extremidad.[34] La presencia de estos tres predictores aumenta la probabilidad de que una úlcera de pie diabético no se cure en 20 semanas (LR = 3,5).

Se puede acceder a la bibliografía en la plataforma digital *Elsevier eBooks for Practicing Clinicians*.

Bibliografía

1. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med*. 2017;376(24):2367–2375.
2. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis*. 1997;25(6):1318–1326.
3. Kumar S, Ashe HA, Parnell LN, et al. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients: a population-based study. *Diabet Med*. 1994;11(5):480–484.
4. Sosenko JM, Kato M, Soto R, Bild DE. Comparison of quantitative sensory-threshold measures for their association with foot ulceration in diabetic patients. *Diabetes Care*. 1990;13(10):1057–1061.
5. Valk GC, Nauta JJP, Strijers RLM, Bertelsmann FW. Clinical examination versus neurophysiological examination in the diagnosis of diabetic polyneuropathy. *Diabet Med*. 1992;9(8):716–721.
6. Levin S, Pearsall G, Ruderman RJ. Von Frey's method of measuring pressure sensibility in the hand: an engineering analysis of the Weinstein-Semmes pressure aesthesiometer. *J Hand Surg Am*. 1978;3(3):211–216.
7. McGill M, Molyneaux L, Spencer R, Heng LF, Yue DK. Possible sources of discrepancies in the use of the Semmes-Weinstein monofilament. Impact on prevalence of insensate foot and workload requirements. *Diabetes Care*. 1999;22(4):598–602.
8. Semmes J, Weinstein S, Ghent L, Teuber HL. *Somatosensory Changes after Penetrating Brain Wounds in Man*. Harvard University Press; 1960.
9. Weinstein S, Sersen EA. Tactual sensitivity as a function of handedness and laterality. *J Comp Physiol Psychol*. 1961;54:665–669.

10. Birke JA, Sims DS. Plantar sensory threshold in the ulcerative foot. *Lepr Rev*. 1986;57(3):261–267.
11. Gupta R. A short history of neuropathic arthropathy. *Clin Orthop*. 1993;296:43–49.
12. Sinha S, Munichoodappa CS, Kozak GP. Neuro-arthropathy (Charcot joints) in diabetes mellitus (clinical study of 101 cases). *Medicine (Baltimore)*. 1972;51(3):191–210.
13. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med*. 1997;14(5):357–363.
14. Charcot JM. The classic: on arthropathies of cerebral or spinal origin. *Clin Orthop Relat Res*. 1993;296:4–7.
15. Kelly M. John Kearsley Mitchell—1793-1858 and the neurogenic theory of arthritis. *J Hist Med Allied Sci*. 1965;20:151–156.
16. Grayson ML, Gibbons GW, Balough K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA*. 1995;273(9):721–723.
17. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. *Diabetes Care*. 1992;15(10):1386–1389.
18. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 2000;23(5):606–611.
19. Monteiro-Soares M, Dinis-Ribeiro M. External validation and optimisation of a model for predicting foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetologia*. 2010;53(7):1525–1533.
20. McGill M, Molyneaux L, Yue DK. Which diabetic patients should receive podiatry care? An objective analysis. *Intern Med J*. 2005;35(8):451–456.
21. Boyko EJ, Ahroni JH, Cohen V, Nelson KM, Heagerty PJ. Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly

available clinical information: the Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. 2006;29(6):1202–1207.
22. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med*. 2002;19(5):377–384.
23. Hurley L, Kelly L, Garrow AP, et al. A prospective study of risk factors for foot ulceration: the West of Ireland Diabetes Foot Study. *QJM*. 2013;106(12):1103–1110.
24. Crawford F, McCowan C, Dimitrov BD, et al. The risk of foot ulceration in people with diabetes screened in community settings: findings from a cohort study. *QJM*. 2010;104(5):403–410.
25. Leese GP, Cochrane L, Mackie AD, Stang D, Brown K, Green V. Measuring the accuracy of different ways to identify the 'at-risk' foot in routine clinical practice. *Diabet Med*. 2011;28(6):747–754.
26. Ertugrul BM, Savk O, Ozturk B, Cobanoglu M, Oncu S, Sakarya S. The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values. *Med Sci Monit*. 2009;15(6):CR307–312.
27. Fleischer AE, Didyk AA, Woods JB, Burns SE, Wrobel JS, Armstrong DG. Combined clinical and laboratory testing improves diagnostic accuracy for osteomyelitis in the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg*. 2009;48(1):39–46.
28. Newman LG, Waller J, Palestro J, et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers: diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. *JAMA*. 1991;266(9):1246–1251.
29. Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJG, Lipsky BA. Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Care*. 2007;30(2):270–274.
30. Morales Lozano R, González Fernández ML, Martinez Hernández D, Beneit Montesinos JV, Guisado Jiménez S, Gonzalez Jurado MA. Validating the probe-to-bone test and

other tests for diagnosing chronic osteomyelitis in the diabetic foot. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2140–2145.
31. Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W. Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(4):945.
32. Aragón-Sánchez J, Lipsky BA, Lázaro-Martínez JL. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: is the combination of probe-to-bone test and plain radiography sufficient for high-risk inpatients? *Diabet Med*. 2011;28(2):191–194.
33. Morales Lozano R, González Fernández ML, Martinez Hernández D, Beneit Montesinos JV, Guisado Jiménez S, Gonzalez Jurado MA. Validating the probe-to-bone test and other tests for diagnosing chronic osteomyelitis in the diabetic foot. *Diab Care*. 2010;33(10):2140–2145.
34. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcers: predicting which ones will not heal. *Am J Med*. 2003;115(8):627–631.
35. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG. Lower-extremity amputation in diabetes. The independent effects of peripheral vascular disease, sensory neuropathy, and foot ulcers. *Diabetes Care*. 1999;22(7):1029–1035.
36. McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni J, et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? *Diabetes Care*. 1995;18(2):216–219.
37. Litzelman DK, Marriott DJ, Vinicor F. Independent physiological predictors of foot lesions in patients with NIDDM. *Diabetes Care*. 1997;20(8):1273–1278.
38. Rayman G, Vas PR, Baker N, et al. The Ipswich Touch Test: a simple and novel method to identify inpatients with diabetes at risk of foot ulceration. *Diabetes Care*. 2011;34(7):1517–1518.
39. Sharma S, Kerry C, Atkins H, Rayman G. The Ipswich Touch Test: a simple and novel method to screen patients with diabetes at home for increased risk of foot ulceration. *Diabet Med*. 2014;31(9):1100–1103.

* El valor nominal de un monofilamento representa el logaritmo común de 10 veces la fuerza en miligramos necesaria para arquearlo (p. ej., el monofilamento de 5,07 se doblará con 11,8 g de presión, $\log_{10}$ [10 × 11.800] = 5,07).[6] Por tanto, los monofilamentos con números más altos son más rígidos y se perciben más fácilmente que los que tienen números más bajos.

Capítulo 56: Edema y trombosis venosa profunda

Puntos didácticos clave

- En los pacientes con edema simétrico de piernas, el hallazgo físico más importante es el examen de las venas del cuello (es decir, la presión venosa central). Si la presión venosa es elevada, la causa del edema es la hipertensión cardiopulmonar. Si la presión venosa es normal, existe otra causa, como una enfermedad hepática o renal, una insuficiencia venosa crónica, un edema inducido por medicamentos, un linfedema o un lipedema.
- En los pacientes con edema unilateral de la pierna sugestivo de trombosis venosa profunda, los hallazgos físicos individuales son en gran medida inexactos, pero las combinaciones de hallazgos utilizando la regla de Wells evalúan con

precisión la probabilidad de trombosis como alta, intermedia o baja.

- En los pacientes con edema unilateral del brazo que sugiere una trombosis venosa profunda, las combinaciones de hallazgos que utilizan la regla de Constans distinguen con precisión a los que probablemente tienen trombosis de los que no.

Edema

I. Introducción

El edema de una extremidad puede producirse por aumento de la presión venosa (p. ej., insuficiencia venosa, insuficiencia cardiaca congestiva), aumento de la permeabilidad vascular (p. ej., inflamación), disminución de la presión oncótica (p. ej., hipoalbuminemia), obstrucción linfática (p. ej., linfedema) y depósito de tejido adicional (p. ej., lipedema). Las causas más comunes de edema bilateral son la insuficiencia cardiaca congestiva, la insuficiencia venosa crónica, la hipertensión pulmonar y el edema inducido por fármacos (p. ej., nifedipino, amlodipino o antiinflamatorios no esteroideos).[1] Las causas más comunes de inflamación unilateral de la pierna son la trombosis venosa profunda, el quiste de Baker y la celulitis (v. siguiente apartado).[2-4]

II. Hallazgos

Las características de la fóvea del edema reflejan la viscosidad del líquido del edema, que a su vez depende en gran medida de su concentración de proteínas.[5-8] El líquido de edema con niveles bajos de proteínas (p. ej., hipoalbuminemia, insuficiencia cardiaca congestiva) provoca fóvea fácilmente y se recupera con relativa rapidez en comparación con el líquido de edema que tiene niveles

más altos de proteínas (linfedema, edema inflamatorio).[6,7] Un indicio del edema de bajo contenido proteico (es decir, el edema asociado a un nivel de albúmina sérica inferior a 3,5 g/dl) es el que provoca fóvea fácilmente con solo 1 o 2 s de presión del pulgar sobre la tibia y que, tras retirar el pulgar, comienza a recuperarse en 2 o 3 s.[8]

El linfedema es un edema indoloro y firme que, característicamente, provoca dedos cuadrados e inflamación en el dorso de los pies. A diferencia del edema venoso, el linfedema varía poco a lo largo del día y la ulceración es poco frecuente, a menos que haya una infección secundaria. Aunque el linfedema tiene niveles elevados de proteínas, la experiencia clínica revela que el linfedema provoca fóvea al principio de su curso, aunque finalmente se convierte en no fóvea, dura y «leñosa» a medida que se produce fibrosis secundaria.[5,9,10]

El lipedema consiste en la deposición bilateral de un exceso de tejido graso subcutáneo en las piernas que no se hunde con la presión y cuyo rasgo más característico es la preservación de los pies.[11,12] El lipedema se produce exclusivamente en mujeres obesas.

III. Importancia clínica

A. Edema con fóvea

En los pacientes que sufren edema con fóvea bilateral de las piernas, el hallazgo diagnóstico más importante es la presión venosa del paciente, estimada a partir del examen de las venas del cuello. Si las venas del cuello están anormalmente distendidas, la enfermedad cardiaca o la hipertensión pulmonar son, al menos en parte, responsables del edema del paciente; si son normales, la causa es otra, como la enfermedad hepática, la nefrosis, la insuficiencia venosa crónica o alguna de las medicaciones del enfermo. Las estimaciones de los clínicos sobre la presión venosa son precisas, y los estudios demuestran que el hallazgo de venas del cuello dilatadas predice una presión venosa central anormalmente aumentada (es decir, más de 8 cmH_2O) con un cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] positivo de 8,9 (v. cap. 36).

Por el contrario, el hallazgo de un edema con fóvea, por sí mismo y sin conocer la presión venosa del paciente, es un signo poco fiable de enfermedad cardiaca. Por ejemplo, en enfermos sometidos a cateterismo cardiaco por dolor torácico o disnea, el hallazgo de edema (sin conocimiento de la presión venosa) carecía de relación significativa con las presiones cardiacas izquierdas del paciente (v. cap. 48).

B. Linfedema

El linfedema se clasifica como *primario* (una anomalía congénita de los sistemas linfáticos) o *secundario* (daños en los linfáticos por radiaciones o cirugías previas, neoplasia o episodios recurrentes de celulitis).[10] El linfedema primario comienza antes de los 40 años, puede ser bilateral (50% de los casos) y afecta a las mujeres 10 veces más que a los hombres.[13] El linfedema secundario por infección, radiación o cirugía afecta a hombres y mujeres de todas las edades, suele ser unilateral y está precedido por los antecedentes característicos. El de la neoplasia afecta a pacientes mayores de 40 años y es casi siempre unilateral (más del 95% de los casos).[13] La causa más común de linfedema maligno en la pierna es el carcinoma de próstata metastásico en los hombres y el linfoma en las mujeres.[13] El linfedema del brazo se debe casi siempre al cáncer de mama, ya sea por el propio tumor o por el tratamiento combinado con cirugía y radiación.[14]

Trombosis venosa profunda

I. Introducción

La trombosis venosa profunda de la pierna se divide convencionalmente en trombosis *proximal* (vena poplítea y superiores) y trombosis *distal* (venas de la pantorrilla). En los pacientes con pantorrillas agudamente dolorosas e inflamadas, el diagnóstico preciso es esencial, no solo porque los trombos proximales no tratados pueden causar embolias pulmonares

mortales, sino también porque la administración inadecuada de anticoagulantes a personas sin trombos proximales supone un riesgo innecesario de hemorragia potencialmente mortal.

II. Hallazgos

A. Inspección y palpación

Los signos más importantes de la trombosis venosa son el dolor a la palpación y la inflamación. La asimetría de la pantorrilla de más de 1,5 cm es anormal, lo que indica un edema importante de la extremidad mayor o atrofia de la menor.[15]

Otros signos tradicionales asociados a la trombosis venosa profunda son el cordón palpable, las venas superficiales dilatadas, el signo de Homans, el eritema cutáneo y la alteración de la temperatura de la piel (tanto el frío como el calor han sido propuestos por diferentes expertos). Sin embargo, la base de estos signos parece dudosa. Dado que los grandes músculos y los densos tejidos fasciales rodean las venas profundas de las piernas, ocultándolas a los ojos y las manos del examinador, es difícil concebir cómo un clínico podría palpar el cordón de una vena profunda trombosada. El aumento del flujo colateral alrededor de una obstrucción podría hacer que las venas superficiales fueran más llamativas, pero la temperatura y el color de la superficie de la piel reflejan el flujo sanguíneo y el tamaño de los vasos diminutos *de la dermis,*[16] que no serían necesariamente diferentes tras una obstrucción venosa.

B. Signo de Homans

En sus extensos escritos sobre la trombosis venosa, el cirujano estadounidense John Homans constató dos formas de la enfermedad: la trombosis blanda de las venas de la pantorrilla, que causaba pocos síntomas aparte de una leve inflamación y dolor, y la tromboflebitis iliofemoral (phlegmasia alba dolens), que causaba un edema generalizado en las piernas y cianosis.[17-19] Homans creía que la mayoría de los émbolos pulmonares se originaban en los trombos

blandos de la pantorrilla y que, una vez diagnosticado, el trastorno debía tratarse mediante la ligadura de la vena femoral para prevenir los émbolos pulmonares (todavía no se utilizaba la anticoagulación). En 1941, Homans propuso que el **signo de la dorsiflexión,** definido como «molestia detrás de la rodilla al forzar la dorsiflexión del pie», era un signo de estos trombos en la pantorrilla difíciles de diagnosticar.[18] Aunque los contemporáneos llamaron al **signo de Homans,**[20] Homans nunca lo hizo y, en cambio, posteriormente atribuyó a otro clínico la descripción original.[21]

Los cirujanos pronto se dieron cuenta de que había Homans falsos positivos (es decir, signo de dorsiflexión positivo, pero sin evidencia de coágulo en la cirugía)[20,22] y, en 1944, Homans redefinió la respuesta positiva, indicando que «la molestia no tiene por qué formar parte en la reacción». Con el tiempo, Homans dejó de estar entusiasmado con el signo[23,24] y llegó a decir: «Si queríais ponerle mi nombre a un signo, ¿por qué no elegisteis uno bueno?».[25]

C. Pseudotromboflebitis

En una gran serie de pacientes que se presentan con sospecha de trombosis venosa profunda, solo uno de cada cuatro o cinco pacientes tiene realmente el diagnóstico.[26-30] Un importante imitador de la trombosis venosa profunda (es decir, la **pseudotromboflebitis**) es el quiste de Baker, que es una bursa gastrocnemio-semimembranosa distendida que se ha disecado o roto en la pantorrilla o que está comprimiendo la vena poplítea.[31,32] Un signo revelador de este trastorno (y de cualquier otra causa de hematoma en la pantorrilla) es la equimosis en forma de media luna cerca de cualquiera de los maléolos.[33,34]

III. Importancia clínica

A. Hallazgos individuales

El cuadro de MBE 56.1 presenta la precisión diagnóstica de los signos físicos para la trombosis venosa profunda de la extremidad

inferior, aplicada a miles de pacientes con dolor agudo en la pantorrilla, inflamación o ambos. Aunque algunos estudios reclutaron a pacientes ambulatorios[26,35-48] y otros a pacientes internos y externos,[28,29,49] la precisión de los signos individuales es la misma tanto si se incluye a los pacientes internos en el análisis como si no. En casi todos los estudios, la «trombosis venosa profunda» se refiere únicamente a la trombosis proximal (vena poplítea o superior),[29,35-47,50] aunque unos pocos estudios incluyeron a pacientes con trombosis de la vena proximal o de la vena de la pantorrilla aislada.[28,48,49,51] La mayoría de los estudios excluyeron a los pacientes con síntomas que sugerían una embolia pulmonar.

Cuadro de MBE 56.1 **Trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores***

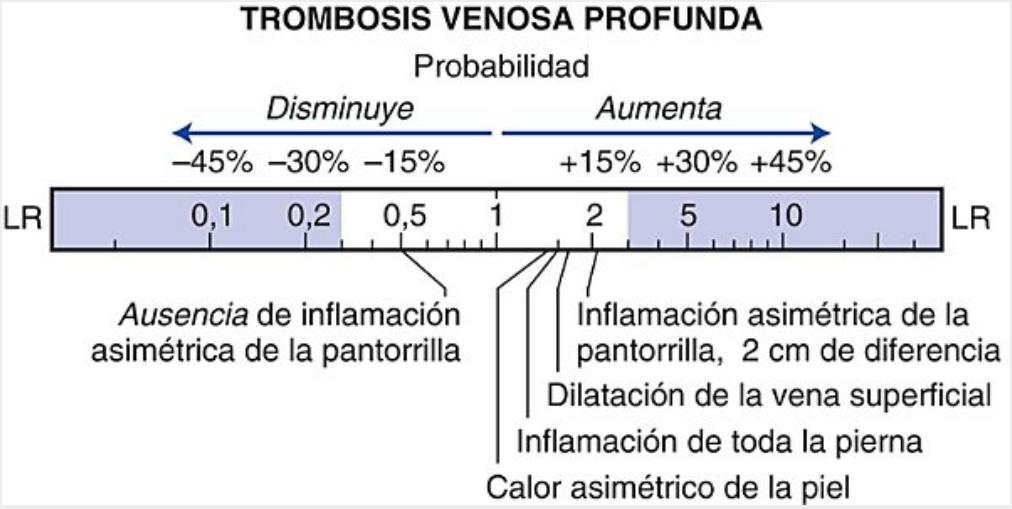
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Inspección				
Cualquier inflamación de la pantorrilla o del tobillo[23,24,29,35-37,50,51]	41-90	8-74	1,2	0,7
Inflamación asimétrica de la pantorrilla, ≥2 cm de diferencia[28,38]	61-67	69-71	2,1	0,5
Inflamación de toda la pierna[29,36,37,39]	34-57	58-80	1,5	0,8
Dilatación venosa superficial[24,36,37,39,49]	28-33	79-85	1,6	0,9
Eritema[35, 49, 50]	16-48	61-87	NS	NS
Tromboflebitis superficial[51]	5	95	NS	NS
Palpación				
Dolor a la palpación[23,24,35-37,39,49-51]	19-85	10-80	NS	NS
Frío asimétrico de la piel[24]	42	63	NS	NS
Calor asimétrico de la piel[49,50]	29-71	51-77	1,4	NS
Cordón palpable[29,49]	15-30	73-85	NS	NS
Otras pruebas				
Signo de Homans[23,24,29,35,49-51]	10-54	39-89	NS	NS

* Estándar diagnóstico: para *trombosis venosa profunda,* venografía con contraste positiva[23,24,29,35,49-51] o ecografía de compresión.[28,36-39]

† Definición de los hallazgos: todos los hallazgos se refieren a la pierna sintomática.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Según estos estudios, solo los hallazgos de inflamación asimétrica de la pantorrilla (2 cm o más de diferencia; LR = 2,1), dilatación de la vena superficial (LR = 1,6), inflamación de toda la pierna (LR = 1,5) y calor cutáneo asimétrico (LR = 1,4) aumentan la probabilidad de trombosis, aunque el valor discriminatorio de todos estos signos es escaso. La presencia o la ausencia de eritema, sensibilidad, frío cutáneo, cordón palpable y signo de Homans carecen de valor diagnóstico. Como era de esperar, el hallazgo de tromboflebitis superficial (es decir, venas subcutáneas visiblemente inflamadas y sensibles) también carece de relación con la patología de las venas profundas. Ningún hallazgo individual *disminuye* de forma convincente la probabilidad de trombosis (es decir, ningún LR <0,5).

Estos mismos estudios muestran que ciertos factores de riesgo ayudan al diagnóstico, sobre todo la presencia de cáncer activo (sensibilidad del 7 al 39%, especificidad del 90 al 97%; LR positivo = 2,9).[26,28,29,36-40,52] Los hallazgos de «inmovilización reciente» o «cirugía reciente» aumentan en menor medida la probabilidad de trombosis venosa profunda (el LR positivo para cada hallazgo es de 1,6).

B. Hallazgos combinados

Dada la escasa precisión de los hallazgos individuales, Wells y cols. desarrollaron un sencillo esquema de puntuación (tabla 56.1) que combina los hallazgos, estratificando a los pacientes en grupos de baja, moderada o alta probabilidad de trombosis venosa profunda de la pierna.[26] Todos los hallazgos que entran en su modelo han demostrado ser predictores independientes en un análisis anterior.[27,53] Este modelo se ha validado ahora en muchos estudios en los que se han inscrito más de 6.800 pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda: una probabilidad preprueba baja (0 puntos o menos según este modelo) disminuye la probabilidad de trombosis venosa profunda (LR = 0,2; cuadro de MBE 56.2), y una probabilidad preprueba alta (3 puntos o más) aumenta significativamente la probabilidad de trombosis venosa profunda (LR = 6,3). El hallazgo de una probabilidad pre-test moderada es poco útil desde el punto de vista diagnóstico.

Tabla 56.1

Esquema de puntuación de Wells para la probabilidad pre-test de trombosis venosa profunda[26] *

Característica clínica	Puntuación
Factores de riesgo	
Cáncer activo	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente con yeso de las extremidades inferiores	1
Recientemente postrado en cama >3 días o cirugía mayor, en un plazo de 4 semanas	1
Signos	
Dolor a la palpación localizado a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo	1
Inflamación de toda la pierna	1
Inflamación asimétrica de la pantorrilla (>3 cm de diferencia, 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema con fóvea asimétrico	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
Diagnóstico alternativo	
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la trombosis venosa profunda	−2

* Interpretación de la puntuación: 3 puntos o más, probabilidad alta; 1 o 2 puntos, probabilidad moderada, y 0 puntos o menos, probabilidad baja.

Cuadro de MBE 56.2 Trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores (puntuación de Wells)*

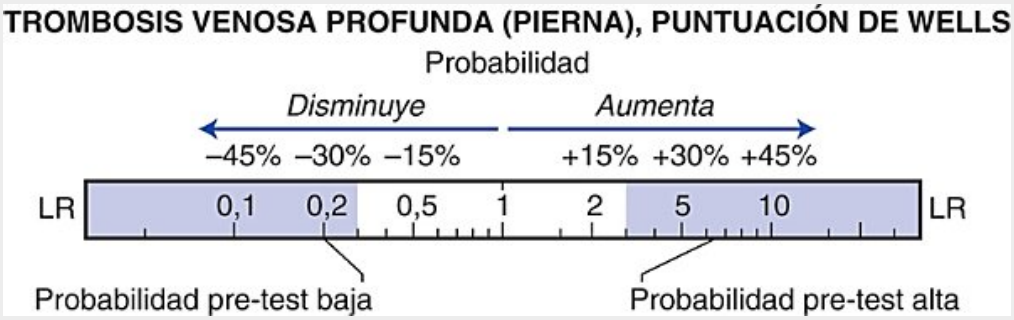
Probabilidad† pre-test[26,30,41,43-48,55,59-61]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	LR positivo‡
Probabilidad pre-test baja	2-29	24-77	**0,2**
Probabilidad pre-test moderada	13-46	…	NS
Probabilidad pre-test alta	35-87	71-99	**6,3**

* Estándar diagnóstico: para *trombosis venosa profunda,* coagulación de la vena proximal mediante ecografía de compresión,[26,30,43-48,55,59-61] a veces con venografía con contraste.[26,60] En algunos estudios,[44,46,55,60,61] la trombosis venosa profunda se excluyó sin ecografía de compresión en pacientes con bajo riesgo clínico, ensayo de dímero D normal y ausencia de tromboembolismo venoso durante 3 meses de seguimiento.

† Definición de los hallazgos: para *probabilidad pre-test,* véase la tabla 56.1.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



La puntuación de Wells se ha probado principalmente en pacientes ambulatorios y puede ser menos precisa en pacientes ingresados.[54] Además, la regla original de Wells se

modificó posteriormente añadiendo una variable adicional («trombosis venosa profunda documentada previamente») a la regla original (que gana 1 punto adicional si está presente). Esta *regla de Wells modificada* también es precisa, tanto si se tricotomiza como la regla original (es decir, probabilidad baja [0 puntos o menos], LR = 0,3; probabilidad intermedia [1 o 2 puntos], LR no significativo, y probabilidad alta [3 puntos o más], LR = 3,9)[40,55,56] como si se dicotomiza en TVP «probable» (2 puntos o más, LR = 1,8) o «improbable» (menos de 2 puntos, LR = 0,3).[57]

Si la probabilidad clínica es baja utilizando cualquiera de estas reglas de Wells y una medición cuantitativa del dímero D es normal, la probabilidad de trombosis venosa profunda es tan baja que se puede prescindir con seguridad de los anticoagulantes y de otras pruebas. Los estudios aleatorios muestran que este enfoque es tan preciso y seguro como la realización de una ecografía de compresión en todos los pacientes.[57]

C. Diagnóstico de trombosis venosa profunda de las extremidades superiores

Constans y cols. han derivado y validado una regla de cabecera para diagnosticar la trombosis venosa profunda de la extremidad superior.[58] Según esta regla, el clínico suma 1 punto por cada uno de los tres hallazgos clínicos –1) material venoso (es decir, catéter, marcapasos o dispositivo de acceso en una vena subclavia o yugular); 2) edema con fóvea en el brazo; 3) dolor localizado en el brazo– y luego *resta* 1 punto si otro diagnóstico es al menos tan plausible como la trombosis venosa profunda del brazo (las puntuaciones posibles van, pues, de –1 a 3). Una puntuación de Constans de 1 o menos disminuye la probabilidad de trombosis del brazo (LR = 0,3; cuadro de MBE 56.3), y una puntuación de 2 o 3 aumenta la probabilidad de trombosis (LR = 3).

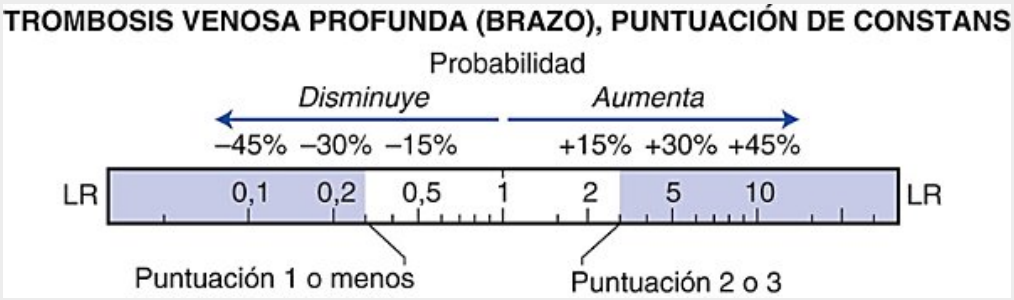
Cuadro de MBE 56.3 **Trombosis venosa profunda de las extremidades superiores**[58,62*]

Hallazgo[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	LR positivo
Puntuación de Constans 1 o menos, detección de TVP del brazo	12-42	…	**0,3**
Puntuación de Constans 2 o 3, detección de TVP del brazo	58-88	…	**3,0**

[*] Estándar diagnóstico: para *trombosis venosa profunda del brazo,* ecografía de compresión.

[†] Definición de los hallazgos: para *puntuación de Constans,* véase el texto.

LR, cociente de verosimilitud; *TVP,* trombosis venosa profunda.



Bibliografía

1. Blankfield RP, Finkelhor RS, Alexander JJ, et al. Etiology and diagnosis of bilateral leg edema in primary care. *Am J Med*. 1998;105(3):192–197.
2. Belch JJ, McMillan NC, Fogelman I, Capell H, Forbes CD. Combined phlebography and arthrography in patients with painful swollen calf. *Br Med J*. 1981;282(6268):949.
3. Hall S, Littlejohn O, Brand C, Ada A, Wong C. The painful swollen calf: a comparative evaluation of four investigative techniques. *Med J Aust*. 1986;144(7):356–358.

4. Simpson FG, Robinson PJ, Bark M, Losowsky MS. Prospective study of thrombophlebitis and "pseudothrombophlebitis". *Lancet*. 1980;1(8164):331–333.
5. Bates DO, Levick JR, Mortimer PS. Quantification of rate and depth of pitting in human edema using an electronic tonometer. *Lymphol*. 1994;27(4):159–172.
6. Berlyne GM, Kwan T, Li J, Caruso C. Oedema protein concentrations for differentiation of cellulitis and deep vein thrombosis. *Lancet*. 1989;2(8665):728–729.
7. Crockett DJ. The protein levels of oedema fluids. *Lancet*. 1956;2(6954):1179–1182.
8. Henry JA, Altmann P. Assessment of hypoproteinaemic oedema: a simple physical sign. *Br Med J*. 1978;1(6117):890–891.
9. Tiwari A, Cheng KS, Button M, Myint F, Hamilton G. Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema. *Arch Surg*. 2003;138(2):152–161.
10. Rockson SG. Diagnosis and management of lymphatic vascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(10):799–806.
11. Warren AG, Janz BA, Borud LJ, Slavin SA. Evaluation and management of the fat leg syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 2007;119(1): 9e–15e.
12. Buck DW, Herbst KL. Lipedema: a relatively common disease with extremely common misconceptions. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2016;4(9):e1043.
13. Smith RD, Spittell JA, Schirger A. Secondary lymphedema of the leg: its characteristics and diagnostic implications. *JAMA*. 1963;185:80–82.
14. Browse NL. Lymphoedema of the arm. *Br Med J*. 1987;295:3.
15. Stein PD, Henry JW, Gopalakrishnan D, Relyea B. Asymmetry of calves in the assessment of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest*. 1995;107(4):936–939.
16. Lewis T. *The Blood Vessels of the Human Skin and their Responses*. Shaw & Sons; 1927.

17. Homans J. Thrombosis of the deep veins of the lower leg, causing pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 1934;211:993–997.
18. Homans J. Exploration and division of the femoral and iliac veins in the treatment of thrombophlebitis of the leg. *N Engl J Med*. 1941;224:179–186.
19. Homans J. Thrombosis as a complication of venography. *JAMA*. 1942;119(2):136.
20. Moses WR. The early diagnosis of phlebothrombosis. *N Engl J Med*. 1946;234(9):288–291.
21. Homans J. Venous thrombosis and pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 1947;236(6):196–201.
22. Allen AW, Linton RR, Donaldson GA. Thrombosis and embolism: review of 202 patients treated by femoral vein interruption. *Ann Surg*. 1943;118(4):728–740.
23. Cranley JJ, Canos AJ, Sull WJ. The diagnosis of deep venous thrombosis: fallibility of clinical signs. *Arch Surg*. 1976;111(1):34–36.
24. Haeger K. Problems of acute deep venous thrombosis. I. The interpretation of signs and symptoms. *Angiology*. 1969;20(4):219–223.
25. Barker WF. To the memory of John Homans, M. D. 1877-1954. *Major Probl Clin Surg*. 1966;4:v–vii.
26. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet*. 1997;350(9094):1795–1798.
27. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet*. 1995;345(8961):1326–1330.
28. Criado E, Burnham CB. Predictive value of clinical criteria for the diagnosis of deep vein thrombosis. *Surgery*. 1997;122(3):578–583.
29. Landefeld CS, McGuire E, Cohen AM. Clinical findings associated with acute proximal deep vein thrombosis: a basis for quantifying clinical judgment. *Am J Med*. 1990;88(4):382–388.

30. Miron MJ, Perrier A, Bounameaux H. Clinical assessment of suspected deep vein thrombosis: comparison between a score and empirical assessment. *J Intern Med*. 2000;247(2):249–254.
31. Katz RS, Zizic TM, Arnold WP, Stevens MB. The pseudothrombophlebitis syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 1977;56(2):151–164.
32. Wigley RD. Popliteal cysts: variations on a theme of Baker. *Semin Arthritis Rheum*. 1982;12(1):1–10.
33. Tibbutt DA, Gunning AJ. Calf haematoma: a new sign in differential diagnosis from deep vein thrombosis. *Br Med J*. 1974;4(5938):204.
34. Kraag G, Thevathasan EM, Gordon DA, Walker IH. The hemorrhagic crescent sign of acute synovial rupture. *Ann Intern Med*. 1976;85(4):477–478.
35. O'Donnell TF, Abbott WM, Athanasoulis CA, Millan VG, Callow AD. Diagnosis of deep venous thrombosis in the outpatient by venography. *Surg Gynecol Obstet*. 1980;150(1):69–74.
36. Oudega R, Moons KGM, Hoes AW. Limited value of patient history and physical examination in diagnosing deep vein thrombosis in primary care. *Fam Pract*. 2005;22(1):86–91.
37. Ruiz-Giménez N, Friera A, Artieda P, et al. Rapid D-dimer test combined a clinical model for deep vein thrombosis. Validation with ultrasonography and clinical follow-up in 383 patients. *Thromb Haemost*. 2004;91(6):1237–1246.
38. Johanning JM, Franklin DP, Thomas DD, Elmore JR. D-dimer and calf circumference in the evaluation of outpatient deep venous thrombosis. *J Vasc Surg*. 2002;36(5):877–880.
39. Oudega R, Moons KGM, Hoes AW. Ruling out deep venous thrombosis in primary care: a simple diagnostic algorithm including D-dimer testing. *Thromb Haemost*. 2005;94(1):200–205.
40. Anderson DR, Kovacs MJ, Kovacs G, et al. Combined use of clinical assessment and D-dimer to improved the management of patients presenting to the emergency

department with suspected deep vein thrombosis (the EDITED Study). *J Thromb Haemost*. 2003;1(4):645–651.
41. Anderson DR, Wells PS, Stiell I, et al. Thrombosis in the emergency department: use of a clinical diagnosis model to safely avoid the need for urgent radiological investigation. *Arch Intern Med*. 1999;159(5):477–482.
42. Bates SM, Kearon C, Crowther MA, et al. A diagnostic strategy involving a quantitative latex D-dimer assay reliably excludes deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 2003;138(10):787–794.
43. Fünfsinn N, Caliezi C, Baiasiutti FD, et al. Rapid D-dimer testing and pre-test clinical probability in the exclusion of deep venous thrombosis in symptomatic outpatients. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2001;12(3):165–170.
44. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. Management of suspected deep venous thrombosis in out-patients by using clinical assessment and D-dimer testing. *Ann Intern Med*. 2001;135(2):108–111.
45. Oudega R, Hoes AW, Moons KGM. The Wells rule does not adequately rule out deep venous thrombosis in primary care patients. *Ann Intern Med*. 2005;143(2):100–107.
46. Schutgens REG, Ackermark P, Haas FJLM, et al. Combination of a normal D-dimer concentration and a non-high pretest clinical probability score is a safe strategy to exclude deep venous thrombosis. *Circulation*. 2003;107(4):593–597.
47. Tick LW, Ton E. T. van Voorthuizen, et al.,Practical diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis by clinical probability test, compression ultrasonography, and D-dimer test. *Am J Med*. 2002;113(8):630–635.
48. Dybowska M, Tomkowski WZ, Kuca P, Ubysz R, Jóźwik A, Chmielewski D. Analysis of the accuracy of the Wells scale in assessing the probability of lower limb deep vein thrombosis in primary care patients practice. *Thromb J*. 2015;13:18.

49. Kahn SR, Joseph L, Abenhaim L, Leclerc JR. Clinical prediction of deep vein thrombosis in patients with leg symptoms. *Thromb Haemost*. 1999;81(3):353–357.
50. Vaccaro P, Van Aman M, Miller S, Fachman J, Smead WL. Shortcomings of physical examination and impedance plethysmography in the diagnosis of lower extremity deep venous thrombosis. *Angiol*. 1981;38(3):232–235.
51. Molloy W, English J, O'Dwyer R, O'Connell J. Clinical findings in the diagnosis of proximal deep vein thrombosis. *Ir Med J*. 1982;75(4):119–120.
52. Anderson DR, Wells PS, Stiell I, et al. Management of patients with suspected deep vein thrombosis in the emergency department: combining use of a clinical diagnosis model with D-dimer testing. *J Emerg Med*. 2000;19(3):225–230.
53. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, et al. A simple clinical model for the diagnosis of deep-vein thrombosis combined with impedance plethysmography: potential for an improvement in the diagnostic process. *J Intern Med*. 1998;243(1):15–23.
54. Silveira PC, Ip IK, Goldhaber SZ, Piazza G, Benson CB, Khorasani R. Performance of Wells score for deep vein thrombosis in the inpatient setting. *JAMA Intern Med*. 2015;175(7):1112–1117.
55. Engelberger RP, Aujesky D, Calanca L, Staeger P, Hugli O, Mazzolai L. Comparison of the diagnostic performance of the original and modified Wells score in inpatients and outpatients with suspected deep vein thrombosis. *Thromb Res*. 2011;127(6):535–539.
56. Geersing GJ, Zuithoff NPA, Kearon C, et al. Exclusion of deep vein thrombosis using the Wells rule in clinically important subgroups: individual patient data meta-analysis. *Br Med J*. 2014;348:g1340.
57. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2003;349(13):1227–1235.
58. Constans J, Salmi LR, Sevestre-Pietri MA, et al. A clinical prediction score for upper extremity deep venous

thrombosis. *Thromb Haemost*. 2008;99(1):202–207.
59. Aschwanden M, Labs KH, Jeanneret C, Gehrig A, Jaeger KA. The value of rapid D-dimer testing combined with structured clinical evaluation for the diagnosis of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 1999;30(5):929–935.
60. Penaloza A, Laureys M, Wautrecht JC, Lheureux P, Motte S. Accuracy and safety of pretest probability assessment of deep vein thrombosis by physicians in training using the explicit Wells clinical model. *J Thromb Haemost*. 2006;4(1):278–281.
61. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, et al. Combined use of pretest clinical probability score and latex agglutination D-dimer testing for excluding acute deep vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2009;50(5):1099–1105.
62. Kleinjan A, Di Nisio M, Beyer-Westendorf J, et al. Safety and feasibility of a diagnostic algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and ultrasonography for suspected upper extremity deep venous thrombosis: a prospective management study. *Ann Intern Med*. 2014;160(7):451–457.

Capítulo 57: Exploración del sistema musculoesquelético

Puntos didácticos clave

- En pacientes con dolor de hombro, la presencia de un arco doloroso aumenta la probabilidad de tendinitis del manguito de los rotadores, y una prueba de brazo caído positiva, la debilidad del infraespinoso y la edad igual o superior a 60 años aumentan la probabilidad de rotura del manguito de los rotadores.
- En los pacientes con dolor de cadera, los siguientes hallazgos aumentan la probabilidad de artrosis de cadera: limitación de la rotación interna (menos de 15°), dolor posterior de cadera durante una sentadilla y dolor inguinal durante la abducción o aducción de la cadera.
- En pacientes con dolor de rodilla, los siguientes hallazgos aumentan la probabilidad de artrosis de rodilla: osteofitos palpables, genu varum y rigidez de menos de 30 min.
- En pacientes con traumatismos en la rodilla, todos los signos tradicionales de lesiones ligamentosas (signos de cajón, signo de Lachman, pruebas de laxitud de los ligamentos colaterales) son precisos cuando son positivos.
- En los pacientes con traumatismos romos en la rodilla, el tobillo o el mediopié, las reglas de Ottawa específicas para cada zona excluyen con precisión las fracturas clínicamente importantes.
- Hay tres signos que diagnostican con precisión la rotura del tendón de Aquiles: la prueba de compresión de la pantorrilla, la prueba de flexión de la rodilla y la palpación de un hueco en el propio tendón.

La exploración del sistema musculoesquelético incluye la *inspección* (en busca de inflamación, enrojecimiento y deformidad de las articulaciones), la *palpación* (en busca de calor, dolor y crepitación de las articulaciones*) y la investigación de la *amplitud de movimiento de la articulación*. De estas pruebas, la amplitud de movimiento es el indicador más sensible de la enfermedad articular. La amplitud de movimiento normal de las articulaciones se presenta en la tabla 57.1.

Tabla 57.1

Rango de movimiento normal de las articulaciones*

Conjunto	Flexión/extensión	Abducción/aducción	Rotación
Hombro	180°	180° (abducción)	90° (rotación interna)
		45° (aducción, a través del cuerpo)	90° (rotación externa)
Codo	150° (humerocubital)		180° (radiohumeral)
Muñecas y articulaciones del carpo	70° (extensión de la muñeca)	50° (desviación cubital)	
	80-90° (flexión palmar)	20-30° (desviación radial)	
Dedos (articulaciones MCF, IFP y IFD)	90° (MCF)	30-40° (abducción/aducción combinada de la MCF)	
	120° (IFP)		
	80° (IFD)		
Cadera	10-20° (extensión)	40° (abducción)	40° (rotación interna)
	120° (flexión, rodilla flexionada)	25° (aducción)	45° (rotación externa)†
Rodilla	130°		
Tobillo y pies	45° (flexión plantar)		30° (inversión)
	20° (dorsiflexión)		20° (eversión)

IFD, interfalángica distal; *IFP,* interfalángica proximal; *MCF,* metacarpofalángica.

* Tomado de la referencia 82.

† Rotación interna y externa si la cadera y la rodilla están flexionadas; menos si la cadera y la rodilla están extendidas.

El dolor articular puede originarse en la propia articulación (es decir, enfermedad articular) o en estructuras extraarticulares como tendones, ligamentos, bursas o nervios. La enfermedad articular suele provocar inflamación y dolor a la palpación en toda la articulación. La enfermedad articular también limita todo el repertorio de movimiento de la articulación durante los movimientos activos y pasivos. La enfermedad extraarticular, por el contrario, provoca inflamación y dolor a la palpación localizadas en regiones concretas de la articulación; afecta a algunos aspectos de la amplitud de

movimiento de la articulación, pero no a otros. La enfermedad extraarticular también tiende a limitar los movimientos activos de la articulación (es decir, los movimientos voluntarios) más que los pasivos (es decir, los movimientos con los músculos relajados).

En las articulaciones que carecen de una alineación normal, la **luxación** implica la falta total de contacto entre las dos superficies articulares, mientras que la **subluxación** implica un contacto residual, pero una alineación anormal. En una **deformidad en valgo,** la parte distal de la extremidad *se aleja* de la línea media del cuerpo (p. ej., el **genu valgum** de las rodillas en punta o el **hallux valgus** de los juanetes). En una **deformidad en varo,** la parte distal se dirige *hacia* la línea media del cuerpo (p. ej., **genu varum** de las piernas arqueadas). Una deformidad **recurvatum** describe la hiperextensión anormal de una articulación (p. ej., **genu recurvatum** de las personas con rodilla hacia atrás, común en pacientes con debilidad crónica del cuádriceps; v. cap. 7).

Una exploración física cuidadosa es fundamental para el diagnóstico musculoesquelético porque, a diferencia de lo que ocurre con otros sistemas orgánicos, el patrón diagnóstico de muchos trastornos musculoesqueléticos *son* los hallazgos a la cabecera del paciente (tabla 57.2; v. cap. 1). Por ejemplo, en los pacientes con artritis simétrica de las muñecas y las manos, desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas y deformidades en cuello de cisne de los dedos, el diagnóstico de artritis reumatoide es probable, independientemente de la presencia o no de biomarcadores serológicos (es decir, si están ausentes el factor reumatoide y los anticuerpos antipéptidos citrulinados, el paciente tiene **artritis reumatoide seronegativa**). En lugar de centrarse en estos hallazgos que definen el síndrome (para los que es imposible calcular los cocientes de verosimilitud [LR, *likelihood ratios*]), este capítulo se centrará en los trastornos del hombro, la cadera, la rodilla y el tobillo cuyo diagnóstico se basa en la imagen clínica o en los hallazgos quirúrgicos (p. ej., la artrosis y las lesiones ortopédicas). Otros capítulos de este libro revisan la postura y la marcha (v. cap. 7), el dolor de espalda (v. cap. 64) y el dolor de manos (v. cap. 64).

Tabla 57.2

Hallazgos articulares anormales y diagnóstico implícito*

Hallazgo	Diagnóstico
Hombro	
Inspección:	
Aplanamiento de la cara lateral redondeada del hombro	Luxación anterior
Inflamación en la cara anterior	Sinovitis glenohumeral; quiste sinovial
Codo	
Inspección:	
Inflamación quística localizada sobre el olécranon	Bursitis del olécranon
Inflamación que oculta los surcos paraolecranianos	Sinovitis del codo
Nódulos sobre la superficie extensora del cúbito	Tofos gotosos; nódulos reumatoides
Palpación:	
Dolor en el codo y dolor a la palpación en el epicóndilo lateral	Epicondilitis lateral (codo de tenista)
Dolor en el codo y dolor a la palpación en el epicóndilo medial	Epicondilitis medial (codo de golfista)
Muñecas y articulaciones del carpo	
Inspección:	
Inflamación quística firme e indolora, a menudo localizada sobre la muñeca volar o dorsal	Ganglio (quiste sinovial)
Engrosamiento de la aponeurosis palmar, que provoca una deformidad en flexión de articulaciones MCF (4.° dedo > 5.° dedo > 3.er dedo)	Contracción de Dupuytren
Protuberancia anormal del cúbito distal	Subluxación de cúbito (por artritis inflamatoria crónica, especialmente artritis reumatoide)

Hallazgo	Diagnóstico
Inflamación sin fóvea proximal a la articulación de la muñeca, que no afecta a la propia articulación; acropaquias asociadas a los dedos	Artrosis hipertrófica
Pruebas especiales:	
La flexión y extensión de los dedos provoca una sensación de chasquido o de enganche en la palma de la mano	Dedo en gatillo (tenosinovitis flexora)
Prueba de Finkelstein: dolor cuando el paciente cierra el puño con los dedos sobre el pulgar y dobla la muñeca en dirección cubital	Tenosinovitis del abductor largo y del extensor corto del pulgar (tenosinovitis estenosante de Quervain)
Dedos	
Inspección:	
Pérdida de las arrugas normales de los nudillos	Sinovitis IFP o IFD
Pérdida de la apariencia de «colinas y valles» de las cabezas metacarpianas	Sinovitis MCF
Desviación cubital en las articulaciones MCF	Artritis inflamatoria crónica
Deformidad en cuello de cisne (flexión de la articulación MCF, hiperextensión de la articulación IFP, flexión de la articulación IFD)	Artritis inflamatoria crónica, especialmente artritis reumatoide
Deformidad en ojal (flexión de IFP, hiperextensión de IFD)	Desprendimiento del deslizamiento central del tendón extensor a IFP, común en la artritis reumatoide
Osteofitos: nódulos de Heberden en IFD, nódulos de Bouchard en IFP	Artrosis
Dedo en martillo: deformidad en flexión de IFD	Desprendimiento del tendón extensor de la base de la falange distal o fractura
«Mano telescópica» o «mano de cristal ópera»: acortamiento digital y destrucción de las articulaciones IF	Artritis mutilante, en la artritis reumatoide o psoriásica
Cadera	
Inspección:	

Hallazgo	Diagnóstico
Traumatismo, cadera en rotación externa	Fractura del cuello del fémur; luxación anterior
Traumatismo, cadera en rotación interna	Luxación posterior
Inclinación de la pelvis (la línea imaginaria que pasa por las espinas iliacas anteriores no es horizontal)	Escoliosis; discrepancia anatómica en la longitud de las piernas; trastornos de la cadera
Palpación:	
Dolor de cadera, dolor a la palpación en el trocánter mayor	Bursitis trocantérica
Dolor de cadera, dolor a la palpación en el tercio medio del ligamento inguinal, lateral al pulso femoral	Bursitis del iliopsoas
Dolor de cadera y dolor a la palpación en la tuberosidad isquiática	Bursitis isquioglútea (nalgas de tejedor)
Rodilla	
Inspección:	
Dolor a la palpación e inflamación en la rótula	Bursitis prepatelar (rodillas de criada)
Inflamación generalizada del espacio poplíteo	Quiste de Baker (hipertrofia de la bursa semimembranosa, que comunica con la articulación de la rodilla)
Genu varum y genu valgum	Véase el texto
Palpación:	
Dolor de rodilla y dolor a la palpación en la cara medial de la parte superior de la tibia	Bursitis anserina
Reacción de angustia si la rótula se mueve lateralmente (prueba de aprehensión)	Luxación rotuliana recurrente
Tobillo y pies	
Inspección:	
Aplanamiento del arco longitudinal	Pie plano
Elevación anormal del arco longitudinal medial	Pie cavo

Hallazgo	Diagnóstico
Angulación hacia fuera del dedo gordo del pie con prominencia sobre la articulación medial de la primera articulación MTF (juanete)	Hallux valgus
Hiperextensión de las articulaciones MTF y flexión de las articulaciones IFP	Dedos en martillo
Palpación:	
Nódulos en el tendón de Aquiles	Xantoma del tendón
Dolor de pies, dolor a la palpación en el origen calcáneo de la fascia plantar	Fascitis plantar
Dolor de pies, dolor a la palpación en la superficie plantar de las cabezas de las articulaciones MT	Metatarsalgia
Dolor en el antepié, dolor a la palpación entre el 2.° o 3.er dedo del pie o entre el 3.er y 4.° dedo del pie	Neuroma interdigital de Morton
Dolor en el tobillo, disestesias en la planta del pie, agravadas por la dorsiflexión forzada y la eversión del pie	Síndrome del túnel tarsiano

IFD, interfalángica distal; *IFP,* interfalángica proximal; *MCF,* metacarpofalángica; *MT,* metatarsiana; *MTF,* metatarsofalángica.

* En el texto se analizan las pruebas especiales del hombro, la cadera, la rodilla y el tobillo.

Hombro

I. Introducción

El dolor de hombro es la tercera dolencia musculoesquelética más frecuente (las dos primeras son el dolor de espalda y el dolor de rodilla).[1] El hombro es vulnerable al dolor porque es el único lugar del cuerpo humano donde los tendones (es decir, los tendones del manguito de los rotadores†) pasan entre huesos móviles (es decir, el acromion y el húmero). Esta anatomía otorga al hombro una gran flexibilidad, pero también hace que los tendones del manguito de los rotadores y la bursa que los acompaña sean susceptibles de inflamación, degeneración y desgarros.

Un método popular para clasificar el dolor de hombro (tabla 57.3), basado en el trabajo del cirujano ortopédico británico James Cyriax,[2,3] distingue las causas del dolor de hombro según la localización del dolor, la amplitud del movimiento pasivo, la fuerza de los músculos del manguito de los rotadores y el **arco doloroso** (es decir, el dolor durante la elevación del brazo entre los ángulos de 70 y 100°, ángulos que comprimen más los tejidos subacromiales). Según esta clasificación, entre el 5 y el 12% de los

pacientes con dolor de hombro tienen síndromes capsulares, el 17% bursitis aguda, entre el 5 y el 11% síndromes acromioclaviculares, entre el 47 y el 65% síndromes subacromiales y entre el 5 y el 10% dolor de hombro referido (p. ej., enfermedad discal cervical o dolor miofascial).[4-7]

Tabla 57.3

Síndromes del hombro

Síndrome	Localización del dolor	Rango de movimiento pasivo	Otros resultados
Síndromes capsulares Capsulitis adhesiva Artritis glenohumeral	Parte externa del brazo	Limitado* (todos los movimientos limitados, especialmente la rotación externa y la abducción)	
Bursitis aguda†	Parte externa del brazo	Limitado* (abducción especialmente limitada)	
Dolor acromioclavicular	Punto del hombro	Normal	Dolor a la palpación de la articulación acromioclavicular Dolor que empeora durante la aducción del brazo a través del cuerpo
Síndromes subacromiales Tendinitis del manguito de los rotadores Rotura del manguito de los rotadores	Parte externa del brazo	Normal	Arco doloroso Fuerza muscular del manguito de los rotadores: Normal en la tendinitis Débil en las roturas del manguito de los rotadores

* Una forma de comprobar la limitación del movimiento pasivo es pedir al paciente que se incline e intente tocarse los dedos de los pies. En aquellos con movimiento pasivo normal del hombro, los brazos cuelgan hacia el suelo.

† La *bursitis aguda* y los *trastornos subacromiales* son trastornos del espacio subacromial, pero la bursitis provoca una inflamación más aguda y grave, lo que limita el movimiento.

Adaptado de las referencias 2-4.

No obstante, algunos clínicos han cuestionado la utilidad y precisión de esta clasificación, por varias razones: 1) la mayoría de los síndromes del hombro se tratan de forma similar con medicamentos antiinflamatorios, inyecciones y fisioterapia,

independientemente del diagnóstico;[4] 2) los diferentes síndromes del hombro son indistinguibles desde el punto de vista del paciente y causan un dolor y una discapacidad similares a lo largo del tiempo;[4,5] 3) si se examina a los pacientes por segunda vez, el diagnóstico específico suele cambiar,[5] y 4) se han propuesto numerosas pruebas exploratorias para diagnosticar los trastornos del hombro (en un sitio web se enumeran 129 pruebas[8]) y siguen apareciendo otras nuevas,[9-11] lo que sugiere que aún no se tiene un conocimiento exhaustivo del dolor de hombro.

No obstante, la exploración a la cabecera del paciente sigue desempeñando un papel importante en los pacientes con dolor de hombro, especialmente para distinguir los síndromes intrínsecos del hombro de los trastornos que causan dolor referido y para identificar las roturas del manguito de los rotadores, una afección que a veces requiere reparación quirúrgica. Estos temas se desarrollan en este apartado.

II. Hallazgos

A. Signos de pinzamiento

Los signos de pinzamiento reproducen el dolor subacromial al comprimir los tendones del manguito de los rotadores entre la cabeza del húmero y el acromion. De los muchos signos de pinzamiento diferentes, los más populares son el **signo de pinzamiento de Neer** y el **signo de pinzamiento de Hawkins** (figs. 57.1 y 57.2). Ambas maniobras se introdujeron originalmente para seleccionar a pacientes para procedimientos quirúrgicos específicos. La maniobra de Neer fuerza el húmero (y los tendones del manguito de los rotadores superpuestos) contra el acromion *anterior*, que Neer propuso resecar (es decir, acromioplastia anterior) en pacientes con dolor persistente.[12] La maniobra de Hawkins fuerza la tuberosidad mayor del húmero contra el ligamento coracoacromial (el ligamento que forma el techo anterior del manguito de los rotadores). Si los pacientes desarrollan dolor durante esta maniobra y se contempla la posibilidad de una intervención quirúrgica, Hawkins cree que debe resecarse el ligamento coracoacromial.[13]

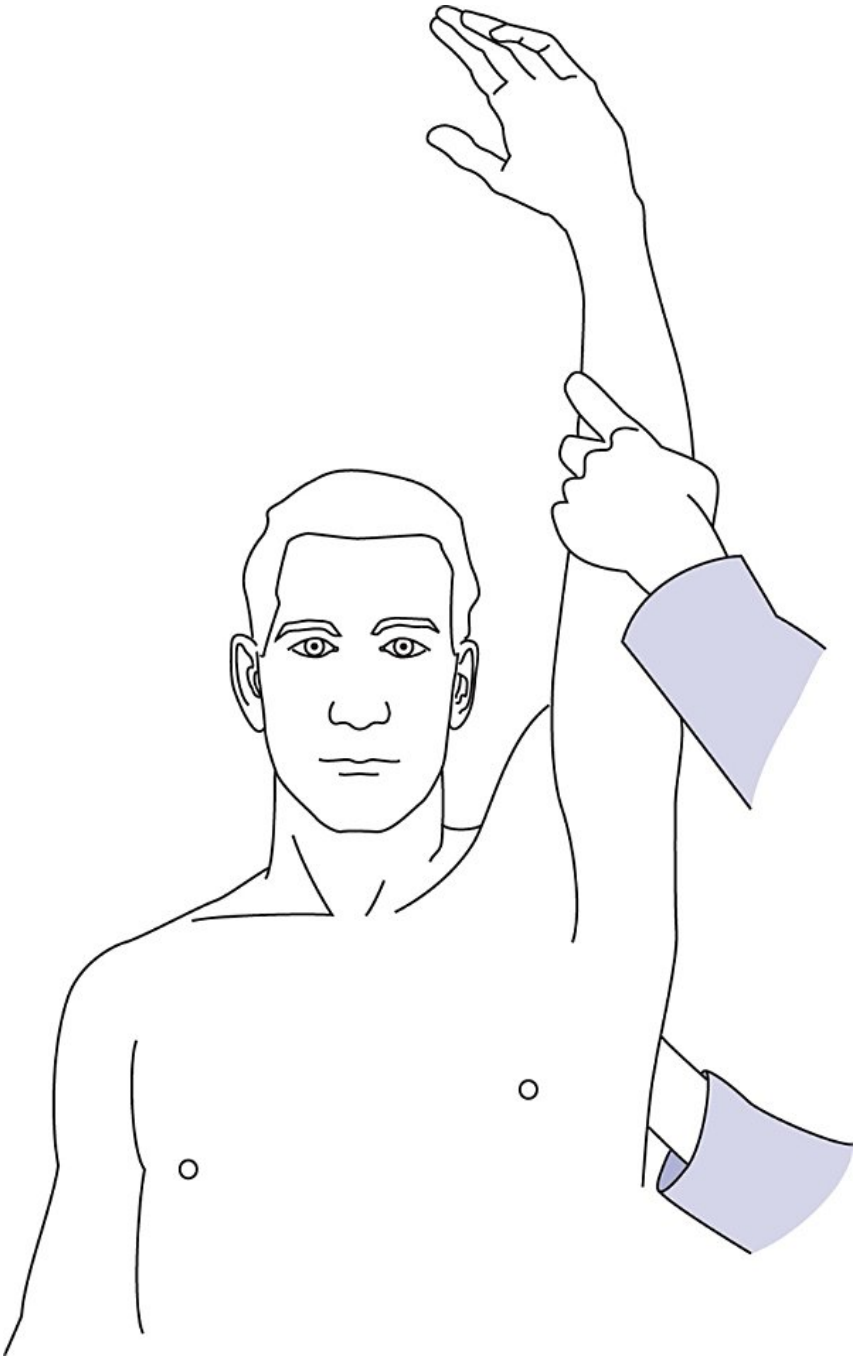


FIG. 57.1 Signo de pinzamiento de Neer.[12] El clínico impide el movimiento escapular con una mano y utiliza la otra para elevar el brazo del paciente en flexión hacia delante, una posición que presiona la tuberosidad mayor del húmero contra el acromion.[12,117] Neer creía que su signo era inespecífico (es decir, los dolores de hombro de todo tipo empeoraban con esta maniobra), pero observó que el dolor subacromial era el único síndrome de hombro cuyo signo de pinzamiento positivo desaparecía tras la inyección de lidocaína en el espacio subacromial.

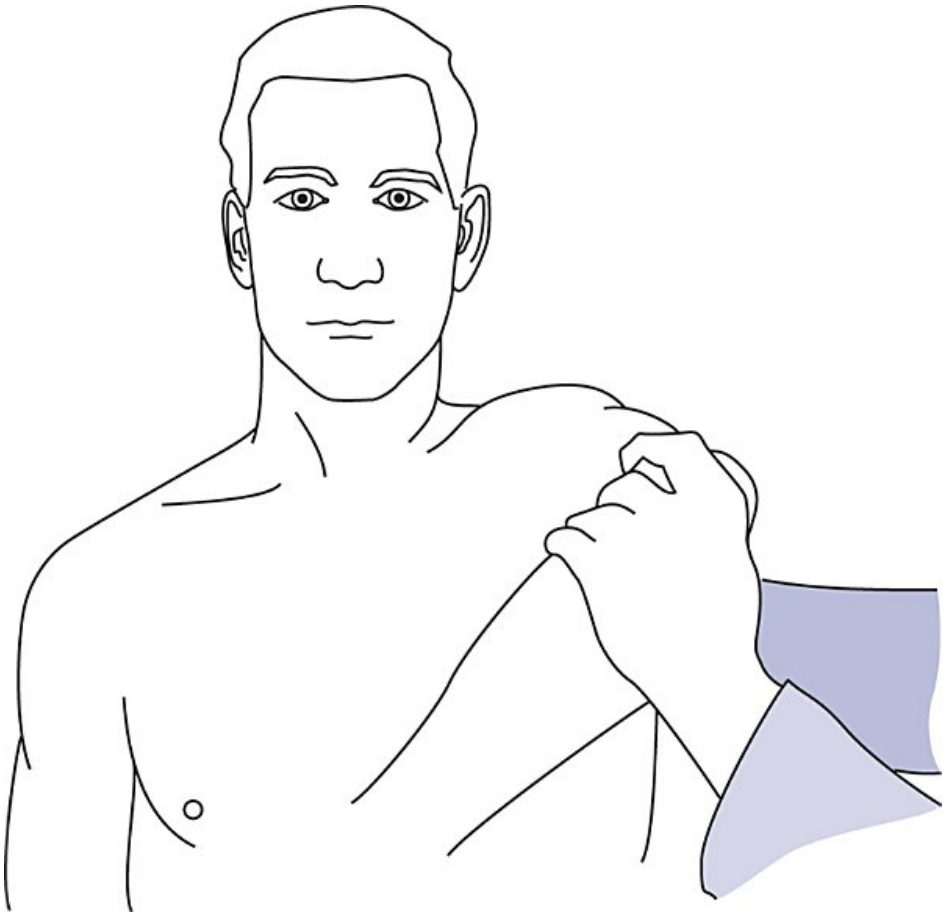


FIG. 57.2 **Signo de pinzamiento de Hawkins.**[13] El clínico se sitúa frente al paciente, flexiona el hombro y el codo del paciente 90° y, a continuación, rota internamente el brazo del paciente, posición que presiona la tuberosidad mayor contra el ligamento coracoacromial.[117]

B. Signo de Yergason

El **signo de Yergason** (fig. 57.3) se ha asociado tradicionalmente con la tendinitis bicipital, como si se tratara de una entidad aislada, pero en realidad la mayoría de los pacientes con inflamación del tendón del bíceps también tienen enfermedad del manguito de los rotadores. Esto ocurre porque el progresivo pinzamiento subacromial provoca el desgaste del tendón del supraespinoso y de la cápsula subyacente, lo que expone la cabeza larga del tendón del bíceps y la somete a las mismas fuerzas lesivas. De hecho, la mayoría de los desgarros del tendón del bíceps se asocian a una enfermedad avanzada del manguito de los rotadores.[12,14,15]

FIG. 57.3 **Signo de Yergason.**[118] El clínico se sitúa frente al paciente, flexiona el antebrazo del paciente 90° en el codo y prona la muñeca del paciente. A continuación, el médico pide al paciente que supine el antebrazo contra la resistencia (es decir, que gire el antebrazo en el sentido de la flecha). El dolor en el hombro indica una prueba positiva, lo que implica una inflamación de la cabeza larga del tendón del bíceps (el principal supinador del antebrazo).

C. Prueba de Speed

Al igual que el signo de Yergason, la **prueba de Speed** (fig. 57.4) se desarrolló en un principio para identificar el dolor originado en el tendón del bíceps,[16] pero los estudios aplican ahora la prueba al diagnóstico de los síndromes de pinzamiento subacromial en general.

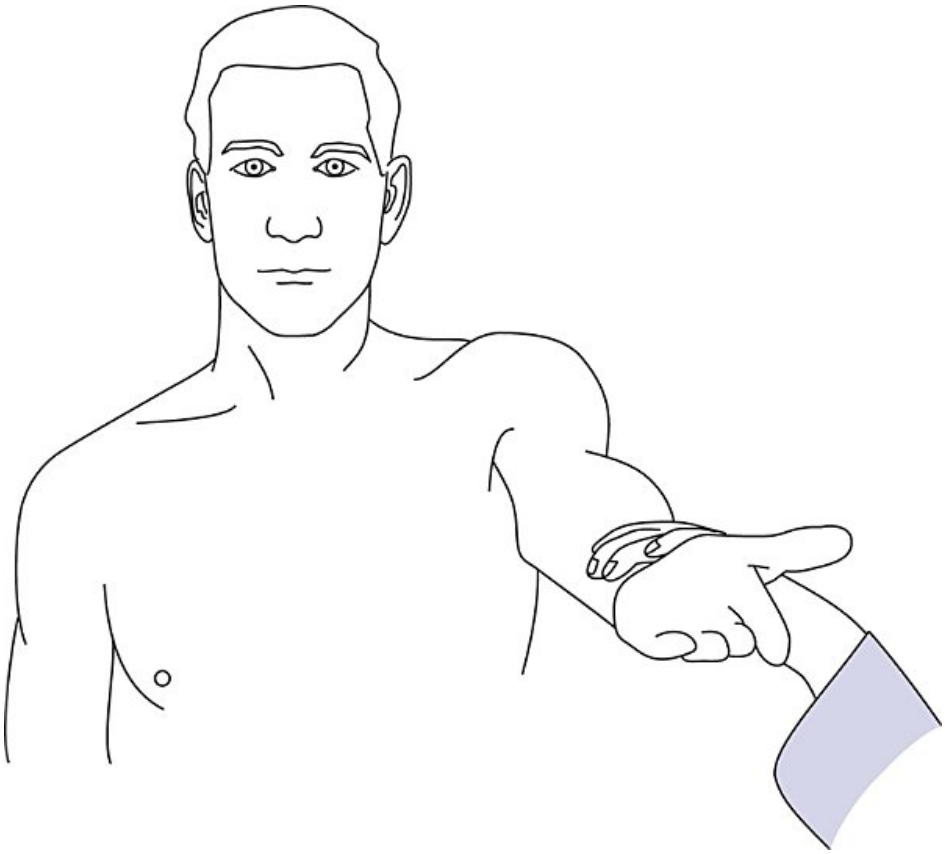


FIG. 57.4 **Prueba de Speed.** El paciente flexiona el hombro hacia delante entre 60 y 90°, con el codo extendido y el brazo totalmente supinado (es decir, con la palma de la mano hacia arriba), mientras el clínico aplica una fuerza hacia abajo. El dolor en el hombro (en el surco bicipital) es la respuesta positiva.

D. Atrofia muscular

El clínico detecta la atrofia de los músculos supraespinoso o infraespinoso inspeccionando la parte posterior de la escápula del lado sintomático y observando cualquier aumento de la prominencia de la espina escapular en comparación con el lado contralateral. La atrofia de estos músculos puede aparecer pronto, 2 o 3 semanas después de la rotura del manguito de los rotadores.

E. Pruebas musculares

Los músculos más importantes que hay que examinar en caso de sospecha de rotura del manguito de los rotadores son el músculo supraespinoso (implicado en la mayoría de las roturas del manguito de los rotadores) y el músculo infraespinoso (implicado en el 11-45% de las roturas).[15,17] El músculo supraespinoso abduce el hombro y el infraespinoso lo rota externamente. Las figuras 57.5 y 57.6 describen la prueba de fuerza de estos músculos.

FIG. 57.5 Prueba del supraespinoso (prueba de la lata vacía, prueba de Jobe).[119] El clínico se sitúa frente al paciente y le eleva los brazos 90° en el plano de la escápula (es decir, la *escápula,* a medio camino entre la flexión hacia delante y la abducción lateral). Los brazos del paciente se rotan internamente con los pulgares apuntando hacia abajo (como si se vaciara una lata). Se pide al paciente que mantenga esta posición y que se resista a los intentos de bajar los brazos hacia los lados. Algunos investigadores proponen probar el músculo supraespinoso de una forma ligeramente diferente, con los brazos en rotación externa y los pulgares apuntando hacia arriba (es decir, la **prueba de la lata llena**), porque esta posición causa menos dolor que la prueba de la lata vacía. En los estudios clínicos, ambas versiones tienen una precisión diagnóstica similar.[17,89]

FIG. 57.6 **Prueba del infraespinoso.** El clínico se sitúa frente al paciente y este tiene los brazos a los lados con los codos flexionados 90° y los pulgares hacia arriba. El examinador coloca sus manos fuera de las del paciente y le indica que mueva los brazos hacia fuera (es decir, en el sentido de las flechas), resistiendo la presión contraria del clínico hacia dentro.[87]

F. Prueba de brazo caído

El examinador abduce el brazo del paciente lo máximo posible y lo suelta, pidiéndole que baje el brazo lentamente hacia el costado. En los pacientes con una prueba positiva, que indica una rotura del manguito de los rotadores, el paciente baja el brazo suavemente hasta unos 100°, tras lo cual los movimientos suaves se vuelven irregulares y el brazo puede caer repentinamente hacia el lado.[18]

La prueba de brazo caído se vuelve positiva por debajo de ángulos de 100°, no porque el supraespinoso sea el abductor más potente en este ángulo,[‡] sino porque los músculos del manguito de los rotadores deben estar intactos para traccionar la cabeza del húmero

con fuerza contra la fosa glenoidea, creando un punto de apoyo que permita al deltoides bajar suavemente el brazo.

G. Palpación de roturas del manguito de los rotadores

Las primeras descripciones de las roturas del manguito de los rotadores hacían hincapié en la importancia de palpar realmente la rotura, justo antes del borde acromial y a través del músculo deltoides (fig. 57.7).[19]

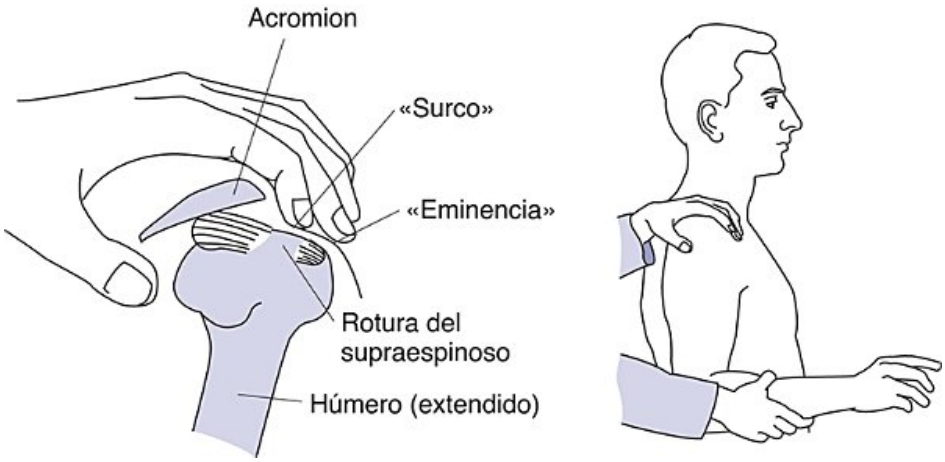


FIG. 57.7 Palpación de las roturas del manguito de los rotadores. El clínico se sitúa detrás del paciente, y el brazo del enfermo está relajado a un lado con el codo flexionado 90°. El clínico palpa justo por debajo del acromion del paciente con una mano y sostiene el antebrazo de este con la otra. A continuación, el clínico extiende suavemente el brazo del paciente hasta donde sea posible y rota el hombro interna y externamente para revelar completamente la tuberosidad mayor y los tejidos adjuntos. En los pacientes con desgarros del tendón del supraespinoso (que se inserta en la tuberosidad mayor), se detecta tanto una eminencia anormal como un surco anormal posterior a esta eminencia. La eminencia anormal es la tuberosidad mayor con un remanente de tendón adherido, y el surco justo detrás de ella es la verdadera rotura del tendón del supraespinoso. La comparación con el hombro contralateral ayuda a determinar si el presunto desgarro es real o no.

H. Prueba de aducción cruzada (prueba de la bufanda)

Al cruzar el brazo horizontalmente al máximo sobre el tórax (fig. 57.8) se comprime la articulación acromioclavicular ipsilateral, causando dolor si esta articulación es el origen de los síntomas del paciente.

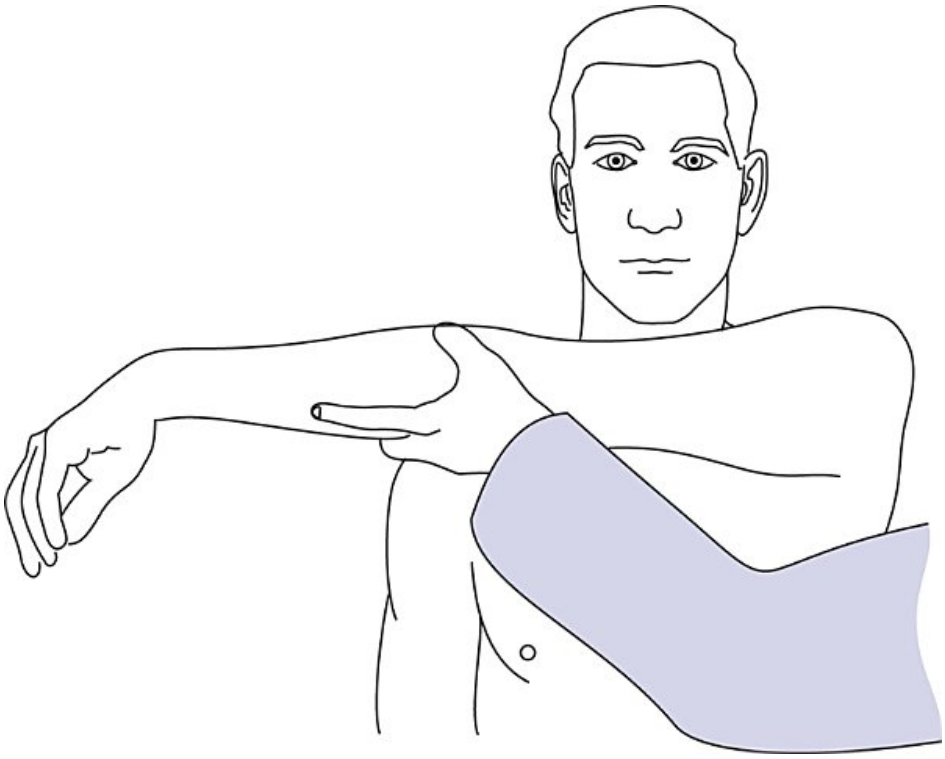


FIG. 57.8 **Prueba de aducción cruzada.** El clínico aduce al máximo el brazo del paciente (ipsilateral al hombro sintomático) sobre el tórax. El dolor en la articulación acromioclavicular sintomática es la respuesta positiva.

III. Importancia clínica

A. Dolor en la articulación acromioclavicular

En los pacientes con dolor de hombro, una prueba de aducción cruzada positiva aumenta la probabilidad de dolor en la articulación acromioclavicular (LR = 3,7; cuadro de MBE 57.1) y su ausencia la disminuye (LR = 0,3). El dolor a la palpación de la articulación acromioclavicular y el dolor a la compresión no son útiles desde el punto de vista diagnóstico (LR no significativos).

Cuadro de MBE 57.1 **Dolor de hombro. Hallazgos individuales***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de dolor en la articulación acromioclavicular				
Dolor a la palpación de la articulación acromioclavicular[7]	96	10	NS	NS
Dolor a la palpación con la compresión de la articulación acromioclavicular[7]	79	50	NS	NS
Prueba de aducción cruzada[83]	77	79	**3,7**	**0,3**
Detección de tendinitis del manguito de los rotadores				
Signo de pinzamiento de Neer[22,84-86]	68-89	32-69	1,6	0,5
Signo de pinzamiento de Hawkins[22,84-86]	72-93	26-66	1,7	**0,3**
Signo de pinzamiento de Hawkins o Neer[85]	96	41	1,6	**0,1**
Signo de Yergason[84]	37	87	2,8	0,7
Prueba de Speed[22,84]	38-69	55-83	1,9	0,7
Arco doloroso[22,84,86]	32-74	80-82	2,9	NS
Detección de rotura del manguito de los rotadores: hallazgos individuales				
Edad[18]				
≤39 años	5	58	**0,1**	…
40-59 años	34	…	NS	…
≥60 años	62	81	**3,2**	…
Atrofia del supraespinoso[87]	55	73	2,0	0,6
Atrofia del infraespinoso[87]	55	73	2,0	0,6
Arco doloroso[22,87,88]	39-97	10-84	NS	0,5
Signo de pinzamiento de Neer[11,22,85,88]	59-88	43-89	2,1	0,5
Signo de pinzamiento de Hawkins[11,22,85,88]	36-83	48-77	1,7	0,7
La prueba del supraespinoso causa dolor[15,17,89-91]	54-90	11-62	1,5	0,5

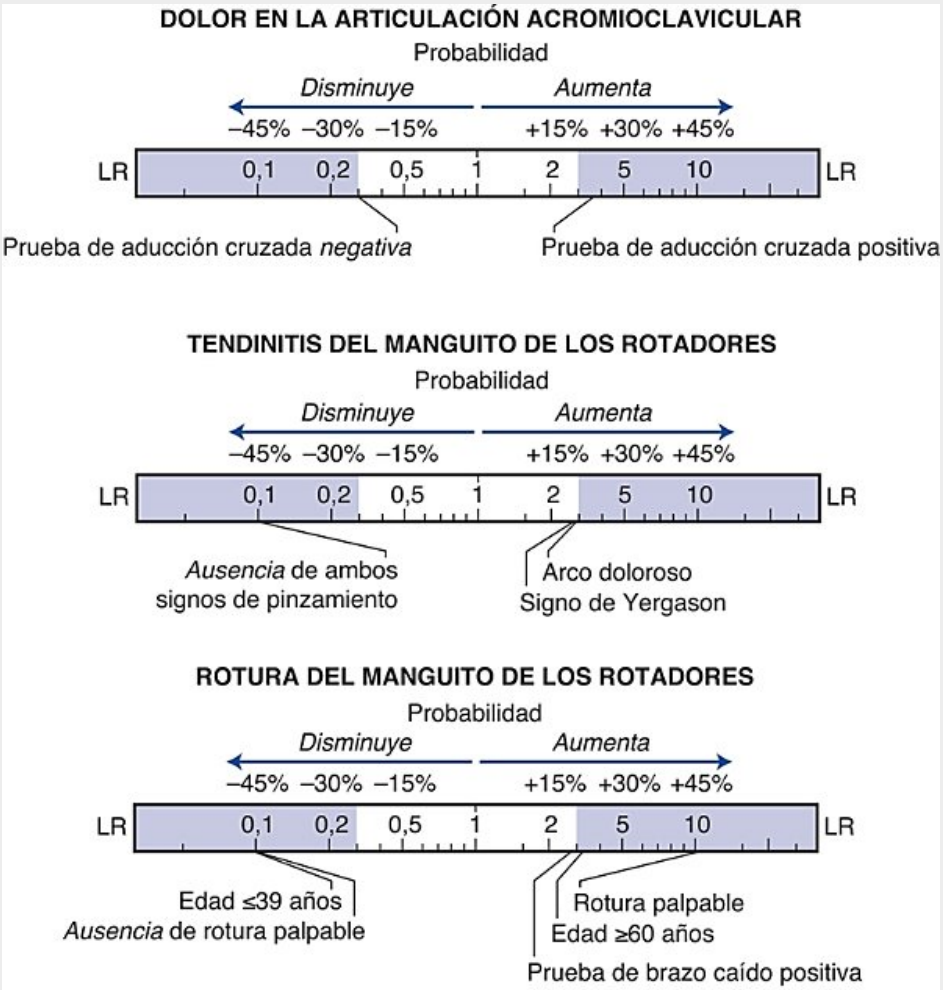
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Debilidad del supraespinoso[11,17,22,87-93]	32-90	46-89	2,1	0,4
Debilidad del infraespinoso[22,87,88]	16-76	57-84	2,6	0,6
Prueba de brazo caído[18,22,88]	6-35	87-98	2,9	NS
Rotura palpable[20,21]	91-96	75-97	**10,2**	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para *dolor de la articulación acromioclavicular,* reducción del dolor tras la inyección de lidocaína en la articulación acromioclavicular; para *tendinitis del manguito de los rotadores,* reducción del dolor tras la inyección del espacio subacromial con lidocaína[84] o bursitis subacromial en la artroscopia;[22,85,86] para *rotura del manguito de los rotadores,* artrografía,[22,87] RM,[17,88,89] ecografía[90,93] o cirugía (artroscopia o reparación abierta).[11,15,18,20,21,85,91,92]

[†] Definición de los hallazgos: para *dolor a la palpación con compresión de la articulación acromioclavicular,* el clínico se sitúa detrás del paciente y comprime la articulación colocando su pulgar sobre la porción posterolateral del acromion del paciente y los dedos índice/medio sobre la porción media de la clavícula del paciente.[7]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo; *RM,* resonancia magnética.



B. Tendinitis del manguito de los rotadores

Según los LR del cuadro de MBE 57.1, los hallazgos que más aumentan la probabilidad de una tendinitis del manguito de los rotadores son el arco doloroso positivo (LR = 2,9), el signo de Yergason (LR = 2,8) y la prueba de Speed positiva (LR = 1,9). La precisión diagnóstica del signo de Yergason y de la prueba de Speed vuelve a poner de relieve la asociación entre el dolor del tendón del bíceps y la enfermedad del manguito de los rotadores (v. apartado «Signo de Yergason»).

La presencia de los signos de pinzamiento de Neer o Hawkins no cambia mucho la probabilidad de tendinitis del manguito de los rotadores (LR = 1,6-1,7), simplemente porque el dolor de hombro de todo tipo empeora durante estas maniobras (es decir, la especificidad es baja y hay muchos falsos positivos. No obstante, estos estudios no repitieron los signos de pinzamiento tras la inyección de lidocaína, como propuso originalmente Neer, una maniobra que podría mejorar la especificidad). La *ausencia* del signo de Hawkins (LR = 0,3) y la *ausencia* de ambos signos de pinzamiento (LR = 0,1) *disminuyen* significativamente la probabilidad de tendinitis del manguito de los rotadores.

C. Roturas del manguito de los rotadores

1. Hallazgos individuales

En los pacientes con dolor de hombro, los hallazgos a la cabecera del paciente que más aumentan la probabilidad de rotura del manguito de los rotadores son la edad de 60 años o más (LR = 3,2), la prueba de brazo caído positiva (LR = 2,9) y la debilidad del infraespinoso (LR = 2,6). La prueba positiva del supraespinoso aumenta ligeramente la probabilidad, y la precisión diagnóstica es similar si el clínico considera que la respuesta positiva es por debilidad (LR = 2,1) o dolor (LR = 1,5). La edad de 39 años o menos (LR = 0,1) disminuye la probabilidad de rotura del manguito de los rotadores.

Aunque la precisión diagnóstica comunicada de la palpación en el tendón del supraespinoso es impresionante (LR positivo = 10,2, LR negativo = 0,1; v. cuadro de MBE 57.1), estos LR se han derivado de exámenes realizados por cirujanos ortopédicos que tienen un amplio conocimiento de la anatomía del hombro y una considerable experiencia en el tratamiento del dolor de esta articulación.[20,21] Se desconoce si otros tipos de profesionales confirmarían esta precisión.

2. Hallazgos combinados

Dos investigaciones sobre roturas del manguito de los rotadores que combinaron hallazgos clínicos demostraron una precisión diagnóstica superior. Cada uno de ellos se centró en tres hallazgos clínicos. Murrell[18] combinó: 1) signos de pinzamiento; 2) debilidad del supraespinoso, y 3) debilidad del infraespinoso. Y Park[22] combinó: 1) signo de Hawkins; 2) arco doloroso, y 3) debilidad del infraespinoso. Cuando los tres signos están presentes, la probabilidad de rotura del manguito de los rotadores aumenta considerablemente (LR = 48 para los hallazgos de Murrell; LR = 15,9 para los hallazgos de Park; cuadro de MBE 57.2), mientras que cuando los tres signos están ausentes, la probabilidad disminuye considerablemente (LR = 0,02 para los hallazgos de Murrell; LR = 0,2 para los hallazgos de Park).

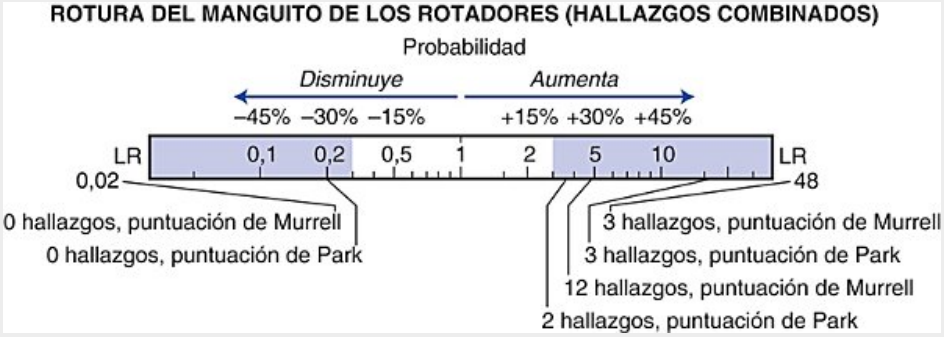
Cuadro de MBE 57.2 **Dolor de hombro. Hallazgos combinados***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de rotura del manguito de los rotadores				
Número de hallazgos presentes (Murrell): 1) signos de pinzamiento; 2) debilidad del supraespinoso; 3) debilidad del infraespinoso[18]				
3 hallazgos	24	100	**48,0**	…
2 hallazgos	37	…	**4,9**	…
1 hallazgo	39	…	NS	…
0 hallazgos	1	52	**0,02**	
Número de hallazgos presentes (Park): 1) signo de Hawkins; 2) arco doloroso; 3) debilidad del infraespinoso[22]				
3 hallazgos	33	98	**15,9**	…
2 hallazgos	35	…	**3,6**	…
1 hallazgo	24	…	NS	…
0 hallazgos	9	42	**0,2**	

[*] Estándar diagnóstico: para *rotura del manguito de los rotadores,* artroscopia.[18,22]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Cadera

I. Introducción

El dolor de cadera puede deberse a diversos trastornos, como la artritis de cadera, la enfermedad sacroiliaca, las enfermedades extraarticulares (p. ej., la bursitis trocantérea, la bursitis del iliopsoas), las causas neurogénicas (p. ej., la meralgia parestésica, la ciática) y, en raras ocasiones, diversos trastornos a distancia (p. ej., la hernia).

II. Hallazgos

La articulación de la cadera se encuentra en lo más profundo de la pelvis inferior, rodeada de grandes músculos que la protegen del contacto directo con el mundo exterior, lo que limita el desarrollo de sensaciones somáticas bien localizadas. En consecuencia, algunos pacientes con artritis de cadera desarrollan dolor inguinal, pero muchos experimentan dolor en lugares distantes de la distribución cutánea de los nervios que inervan la cápsula de la articulación de la cadera, como el muslo y la rodilla (nervios obturador y femoral) o la nalga (nervio ciático). A diferencia de las causas extraarticulares del dolor de cadera (p. ej., la bursitis trocantérica), los trastornos de la cadera afectan a todo el repertorio de movimiento de la cadera, incluidas la flexión, la extensión, la abducción, la aducción y la rotación interna y externa.

Muchos pacientes con trastornos de la cadera desarrollan una cojera característica, la **marcha coxálgica** (v. cap. 7).

III. Importancia clínica

En un estudio de 78 pacientes que presentaban dolor unilateral de cadera (38),[23] el dolor localizado en la nalga ipsilateral (LR = 6,7) o en la ingle (LR = 3,6) aumentaba la probabilidad de artrosis de cadera. Otros hallazgos que aumentaban la probabilidad de trastornos de la cadera eran el dolor posterior de la cadera al ponerse en cuclillas (LR = 6,1; cuadro de MBE 57.3), el dolor inguinal con la abducción o la aducción (LR = 5,7) y el dolor de cadera con la flexión activa (LR = 3,6) o la extensión (LR = 2,7). En otro estudio de 598 pacientes de edad avanzada con dolor articular, la limitación de la rotación interna de la cadera a menos de 15° sumó convincentemente a favor de artrosis de cadera (LR = 9,9).[24]

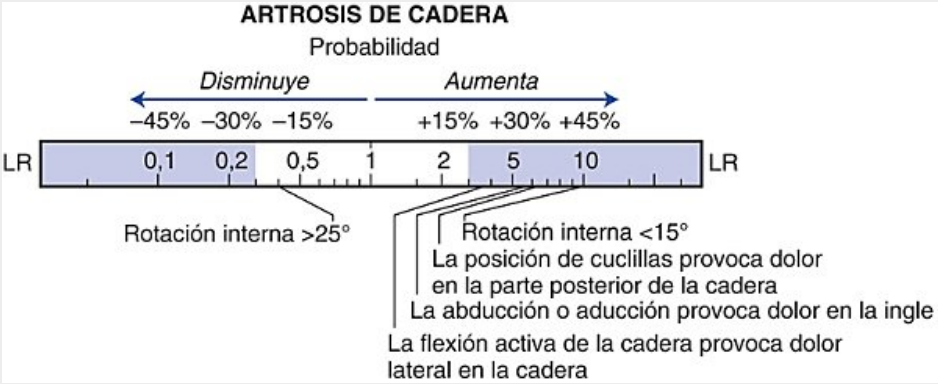
Cuadro de MBE 57.3 **Diagnóstico de artrosis en pacientes con dolor de cadera***

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
La posición de cuclillas provoca dolor en la parte posterior de la cadera[23]	24	96	**6,1**	NS
La abducción o aducción provoca dolor en la ingle[23]	33	94	**5,7**	NS
La flexión activa provoca dolor lateral en la cadera[23]	43	88	**3,6**	NS
La extensión activa provoca dolor de cadera[23]	52	80	2,7	0,6
Rotación interna pasiva				
≤25°[23]	76	61	1,9	0,4
<15°[24]	39	96	**9,9**	0,6

[*] Estándar diagnóstico: para *diagnóstico de artrosis,* puntuación de Kellgren-Lawrence en las radiografías simples[23] ≥2 o presencia de osteofitos radiográficos y estrechamiento del espacio articular.[24]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Rodilla

I. Introducción

El dolor de rodilla afecta hasta a un 13% de la población adulta y es el segundo, después del dolor de espalda, entre las dolencias musculoesqueléticas.[25] Las causas más comunes

son la artritis (artrosis, artritis reumatoide, gota y pseudogota), la bursitis (bursitis prepatelar y anserina) y las lesiones de ligamentos o meniscos. Entre los pacientes que presentan un traumatismo de rodilla, el 6-12% tienen fracturas significativas en las radiografías de rodilla,[26-34] y las estructuras internas que se lesionan con más frecuencia son el ligamento colateral medial, el ligamento cruzado anterior (LCA) y los meniscos (las lesiones del menisco medial superan a las laterales en una proporción de tres a uno).[35-40]

II. Hallazgos

A. Reglas de Ottawa para la fractura de rodilla

Basándose en un estudio de más de 1.000 pacientes con lesiones agudas por objeto contundente en la rodilla, Stiell y cols. han identificado cinco predictores independientes de traumatismos de rodilla clínicamente significativos (tabla 57.4).[27] En este estudio, se consideró que la «rodilla» incluía la rótula, la cabeza y el cuello del peroné, los 8 cm proximales de la tibia y los 8 cm distales del fémur; un *traumatismo significativo* implicaba una lesión que requería consulta traumatológica, inmovilización o cirugía.

Tabla 57.4

Regla de Ottawa para la fractura de rodilla[26,27]

Está indicada una radiografía de rodilla (y la regla es positiva) si se da *alguno* de los siguientes casos:

Edad ≥55 años
Dolor a la palpación en la cabeza del peroné
Dolor a la palpación de la rótula aislado*
Incapacidad de flexionar 90°
Incapacidad de soportar peso tanto de forma inmediata como en el servicio de urgencias (4 pasos)†

* No hay dolor óseo en la rodilla que no sea la rótula.

† Incapaz de transferir el peso dos veces sobre cada miembro inferior independientemente de la cojera.

B. Pruebas de lesiones de ligamentos

La estabilidad de la rodilla depende de la cápsula articular y de dos pares de ligamentos: los ligamentos colaterales medial y lateral, y los ligamentos cruzados anterior y posterior (LCA y LCP).§ El clínico pone a prueba cada uno de estos cuatro ligamentos sometiendo la rodilla a una tensión en una dirección que el ligamento intacto normalmente resistiría (las pruebas específicas aparecen más adelante). Si no se produce ningún movimiento durante la prueba de tensión o si se producen pequeños movimientos, pero terminan abruptamente con una parada firme (es decir, un tope «duro»), el ligamento está intacto. Si hay una laxitud excesiva del movimiento o un tope «suave», el ligamento está dañado.

Los traumatismos contundentes en la parte externa de la rodilla se asocian a una lesión del ligamento colateral medial; los traumatismos en la parte interna de la rodilla sugieren una lesión del ligamento colateral lateral. La torsión de la rodilla tras plantar el pie es el mecanismo característico de la lesión del LCA, mientras que la desaceleración de la rodilla flexionada sobre una superficie dura (p. ej., golpear la rodilla contra el salpicadero en un accidente de automóvil) suele preceder a la lesión del LCP. El mecanismo de las lesiones de menisco se asemeja al de las lesiones del LCA –girar la rodilla después de plantar el pie–, pero a diferencia de las lesiones del LCA, que se asocian a una inflamación inmediata de la rodilla, las lesiones de menisco provocan una inflamación que solo aparece tras un retraso de varias horas (porque los meniscos son relativamente avasculares).[41,42]

1. Ligamento cruzado anterior

El LCA impide la subluxación anterior de la tibia sobre la cabeza del fémur. Existen tres pruebas comunes para este ligamento: el signo del cajón anterior, el signo de Lachman y el signo de desplazamiento del pivote (figs. 57.9-57.11).

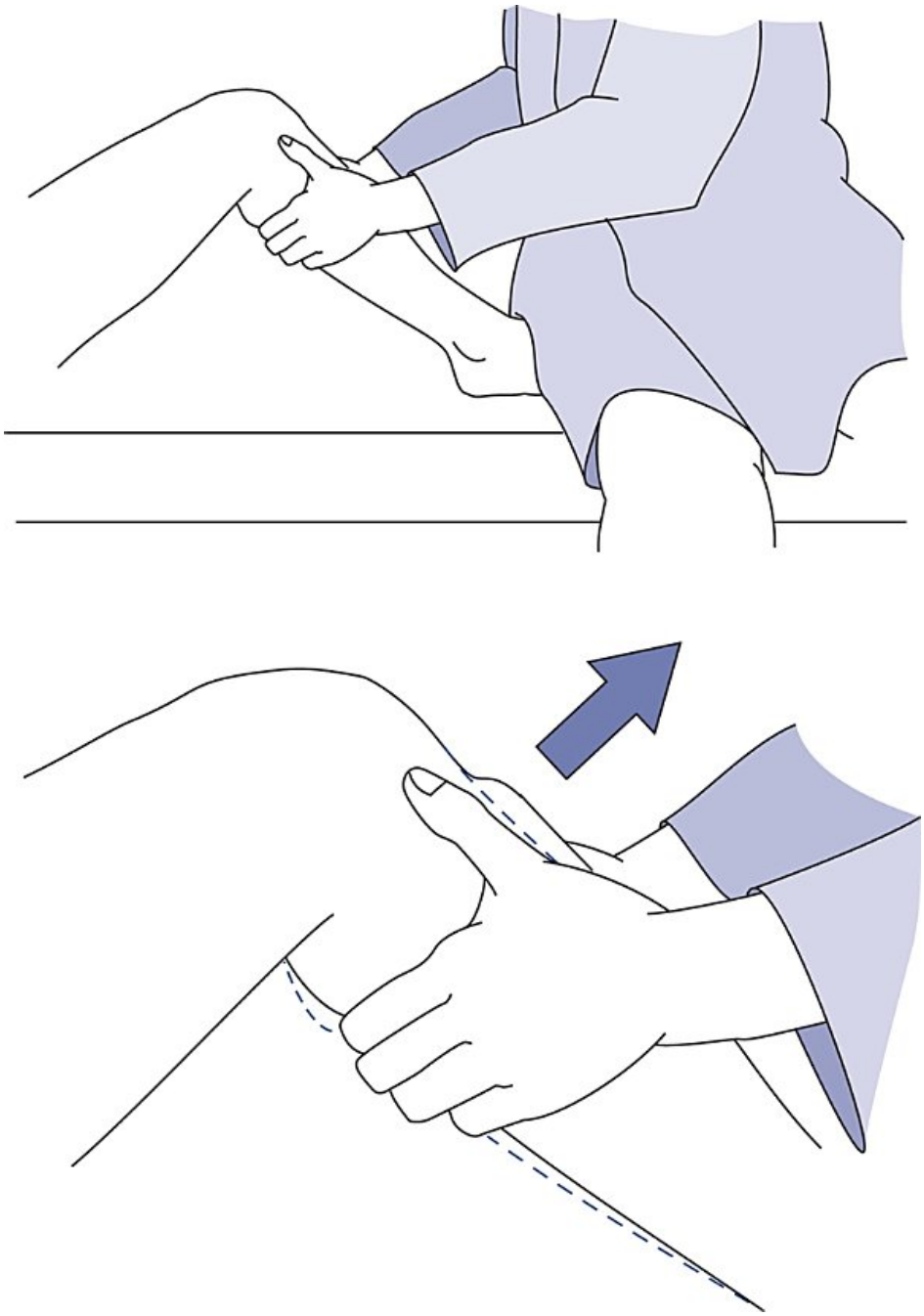


FIG. 57.9 **Signo del cajón anterior.** El paciente está en posición supina con la cadera flexionada 45°, la rodilla flexionada 90° y el pie apoyado en la mesa. El clínico se sienta encima del pie del paciente para estabilizarlo y luego tensa el ligamento del LCA agarrando la parte superior de la pantorrilla del paciente y tirando hacia delante. La subluxación anterior anormal de la tibia *(flecha)* con un tope suave es una prueba positiva.

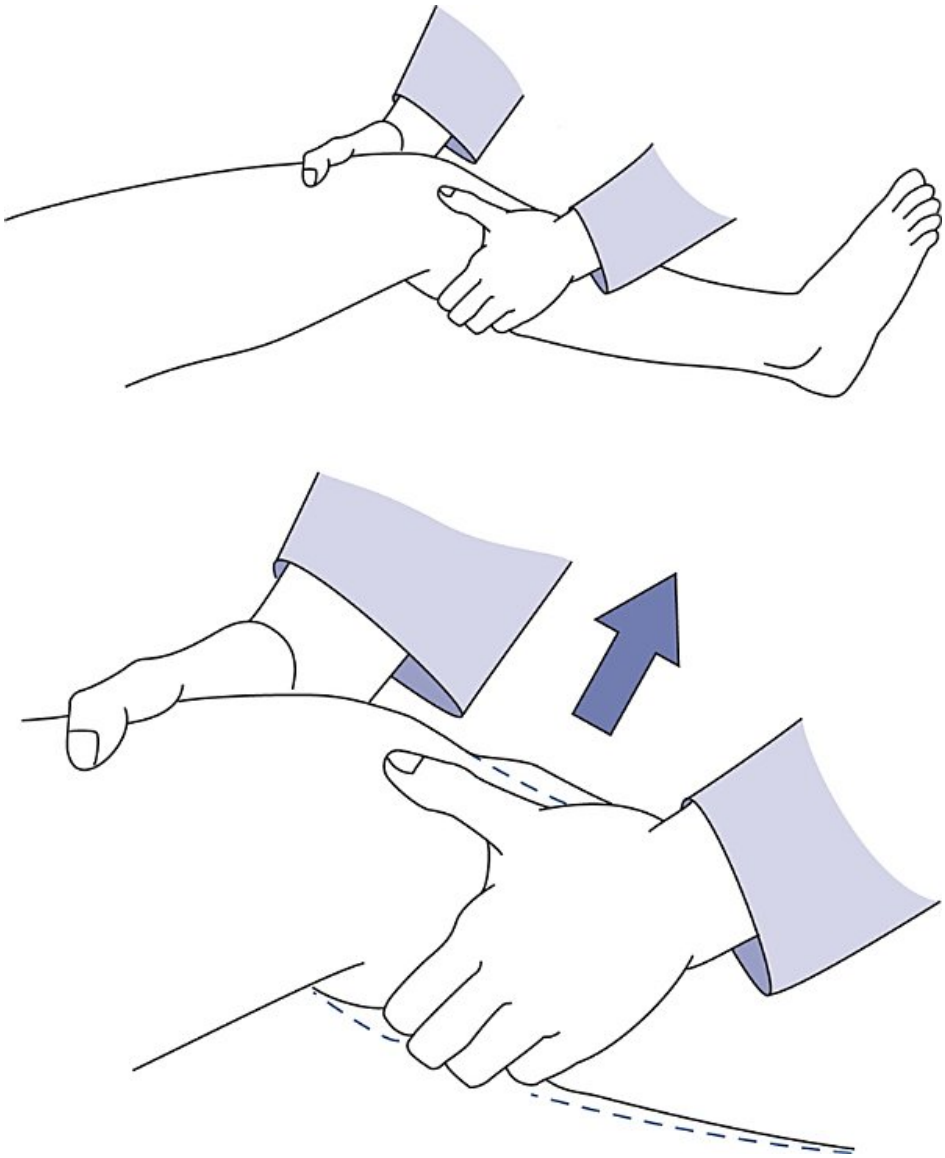


FIG. 57.10 **Signo de Lachman.** El signo de Lachman se diferencia del signo del cajón anterior (v. fig. 57.9) por la posición de la rodilla durante la prueba. En la prueba de Lachman, la cadera está extendida y la rodilla flexionada solo 20°. El clínico agarra la parte inferior del muslo con una mano y la parte superior de la pantorrilla con la otra, tirando hacia delante de la tibia para tensar el ligamento y revelar la subluxación anterior anormal de la tibia *(flecha).*

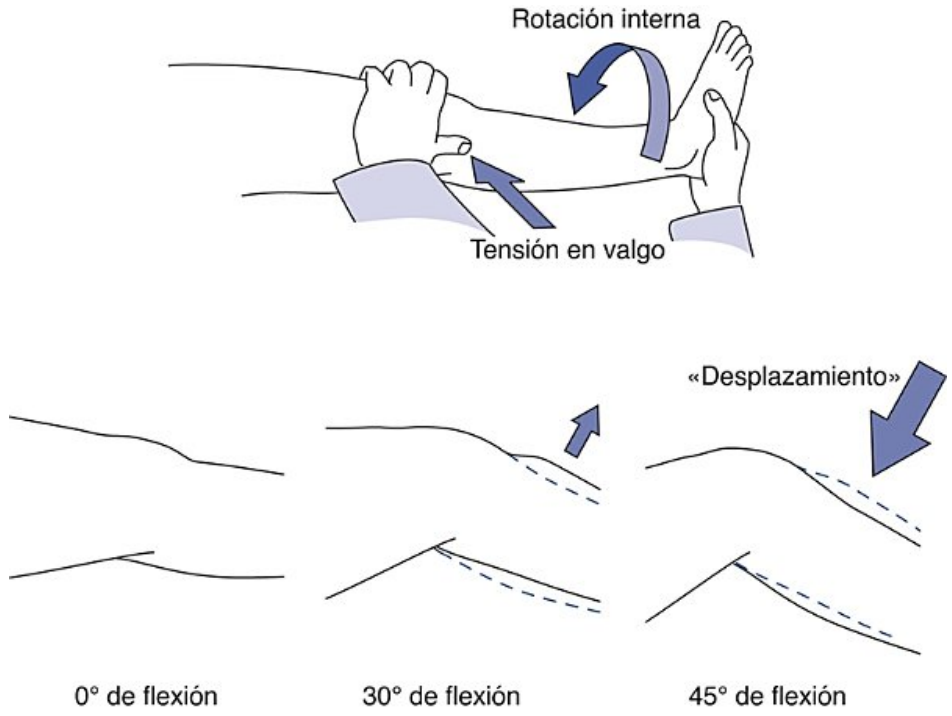


FIG. 57.11 **Signo de desplazamiento del pivote.** Se han publicado muchas variaciones de esta prueba,[120] pero la más común comienza con el paciente en posición supina, con la cadera y la rodilla extendidas. El clínico levanta la pierna del paciente, con una mano sobre el peroné y la otra en el tobillo, empujando medialmente el peroné (es decir, proporcionando una tensión en valgo) y rotando internamente el tobillo y el pie (y, por tanto, la tibia). Mientras mantiene estas tensiones de valgo y rotación, el examinador flexiona lentamente la rodilla del paciente. En la rodilla con lesión del LCA, la tibia se subluxa anteriormente, casi imperceptiblemente, durante la flexión inicial de 0 a 30° con estas fuerzas aplicadas *(flecha pequeña).* Sin embargo, entre 40 y 50°, la tibia se subluxa repentinamente hacia atrás (desplazamiento), lo que constituye una prueba de desplazamiento del pivote positiva (muchos pacientes refieren la sensación de que su «rodilla cede»).[121]

El **signo del desplazamiento del pivote** se refiere a la tendencia de la tibia a subluxar hacia delante en las rodillas con lesión del LCA cuando la rodilla está entre 0 y 30° de flexión y a la *reducción espontánea* de la tibia subluxada cuando la rodilla se flexiona más de 40°.[43,44] Los pacientes con lesiones del LCA notan el fenómeno de desplazamiento del pivote cuando plantan el pie con la rodilla extendida delante de ellos (p. ej., al detenerse repentinamente después de una carrera, la tibia se desplaza hacia delante, produciendo la sensación de que la rodilla «cede»). La figura 57.12 explica el mecanismo del fenómeno de desplazamiento del pivote. Se discute qué es lo que provoca específicamente la reducción repentina a 40 o 50°, pero la mayoría de los expertos creen que es la tracción del tracto iliotibial (cuya acción cambia bruscamente de extensor a

flexor de la rodilla más allá de los 40° de flexión)[43,45,46] y las peculiaridades geométricas de la superficie convexa de la tibia.[44,47]

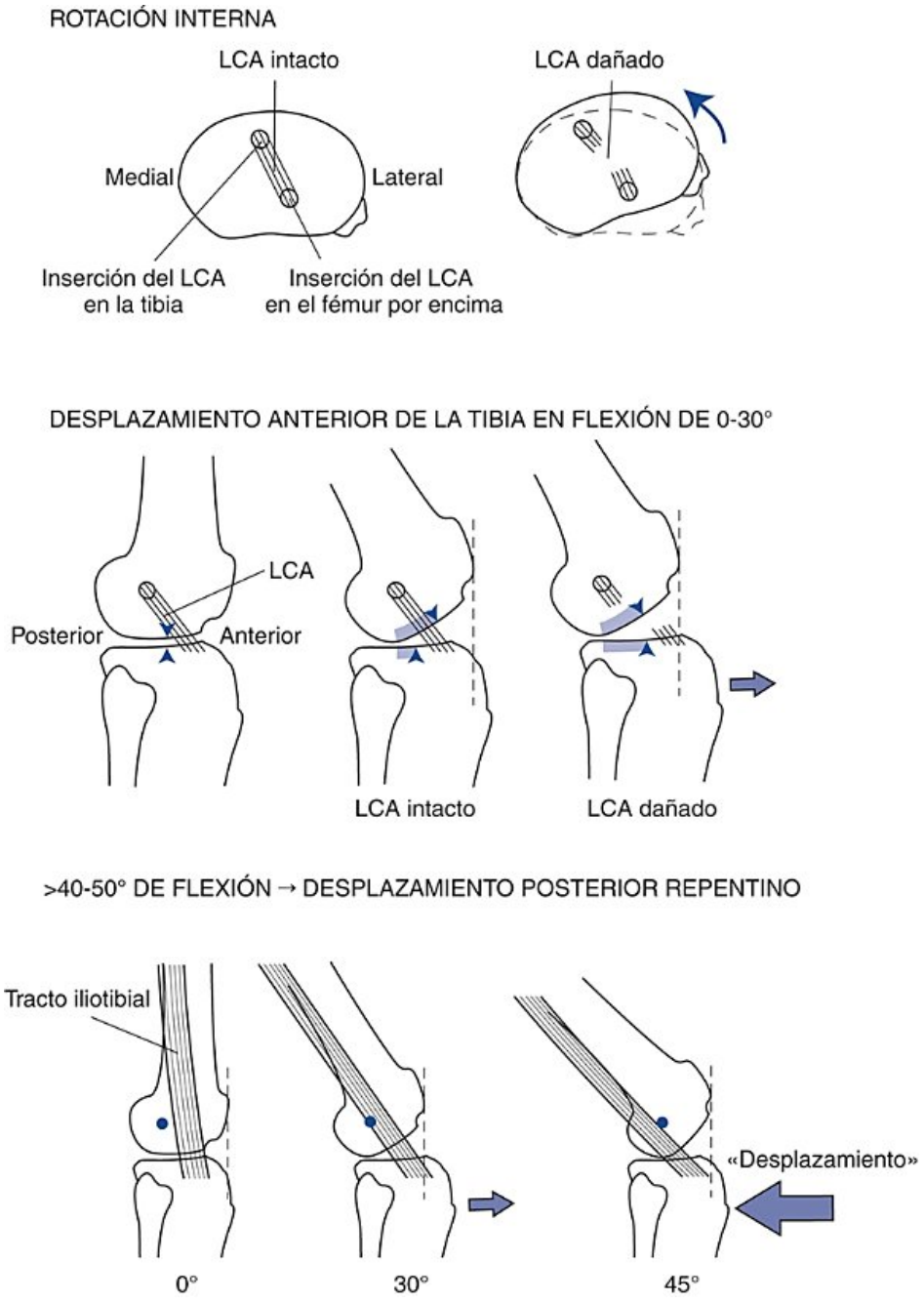


FIG. 57.12 **Mecanismo de desplazamiento del pivote.** El fenómeno de desplazamiento del pivote (es decir, la prueba positiva) se refiere al desplazamiento anterior de la tibia con respecto al fémur distal durante los primeros 30° de flexión y el repentino retorno hacia atrás de la tibia a su posición normal después de unos 40-50° de flexión (v. fig. 57.11). Esta figura representa lo que ocurre durante la rotación interna *(fila superior),* de 0 a 30° de flexión *(fila central)* y más allá de 40 a 50° de flexión *(fila inferior)* en la rodilla con lesión del LCA. **1) Fila superior** (vista de la meseta tibial desde arriba): debido a su orientación oblicua *(izquierda),* el LCA es el ligamento clave que

resiste la rotación interna de la tibia (esto también explica por qué muchas lesiones del LCA se producen después de que el atleta planta el pie y luego rota la rodilla). Si el LCA se rompe *(derecha),* la rotación interna provoca un movimiento anterior excesivo de la tibia (con respecto al fémur). **2) Fila central** (0-30° de flexión): la figura de la *izquierda* muestra la orientación del LCA, y las *puntas de flecha moradas* marcan puntos contiguos en el fémur y la tibia cuando la rodilla está totalmente extendida. Durante la flexión de la rodilla cuando el LCA está intacto (figura *central*), el fémur se desliza sobre la tibia, lo que hace que una gran superficie del fémur *(sombreado azul)* entre en contacto con una zona relativamente pequeña de la tibia. Si el LCA está dañado (figura de la *derecha*), este deslizamiento no se produce y, en su lugar, el fémur rueda hacia atrás sobre la tibia, lo que desplaza esta hacia delante *(línea de puntos vertical).* Se aplica una tensión en valgo durante la prueba de desplazamiento del pivote porque garantiza el contacto entre el cóndilo femoral lateral y la meseta tibial lateral, como ocurre durante el soporte normal del peso. **3) Fila inferior:** cuando la rodilla está extendida *(izquierda),* el tracto iliotibial está relajado y se sitúa por delante del eje de flexión (círculo morado sólido). A 30° de flexión *(centro),* el tracto iliotibial sigue estando por delante del eje de flexión, pero se tensa en la rodilla con lesión del LCA al desplazarse la tibia hacia delante. A 45° de flexión *(derecha),* el tracto iliotibial cae repentinamente por detrás del eje de flexión, pasando así de ser un extensor a un flexor de la rodilla y tirando de la tibia hacia atrás en su alineación normal (desplazamiento).

Se han encontrado descripciones del **signo del cajón anterior** en escritos de la década de 1870.[48] La **prueba de Lachman** fue atribuida al cirujano ortopédico estadounidense John Lachman por uno de sus alumnos en 1976,[49] aunque el mismo signo fue descrito un siglo antes por clínicos europeos.[48] En 1920 se publicaron fotografías de pacientes que demostraban el fenómeno del desplazamiento del pivote,[50] pero la prueba se describió por primera vez en 1972.[51] El término en sí mismo es confuso, pero según Liorzou[45] se originó en una entrevista con un jugador de hockey que declaró: «Cuando pivoto, mi rodilla se desplaza».

2. Ligamento cruzado posterior

El LCP es la estructura interna de la rodilla con menos probabilidades de lesionarse.[36] Dado que este ligamento resiste la subluxación posterior de la tibia sobre el fémur, la prueba convencional es el **signo del cajón posterior** (fig. 57.13).

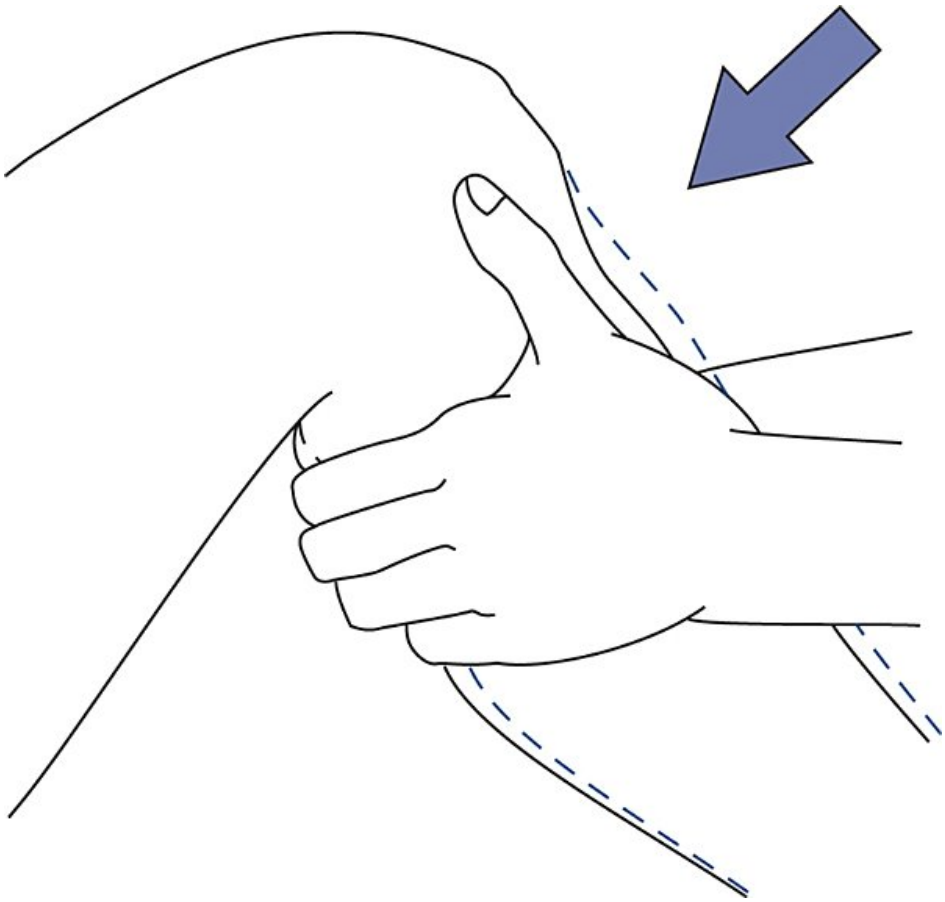


FIG. 57.13 Signo del cajón posterior. Con el paciente en la misma posición que para el signo del cajón anterior (v. fig. 57.9), el clínico empuja hacia atrás la parte superior de la pantorrilla del paciente. En la rodilla con lesión del LCP, esta fuerza revela un movimiento posterior anormal de la tibia *(flecha)* con un tope suave.

3. Ligamentos colaterales

La lesión de cualquiera de los ligamentos colaterales se identifica aplicando una tensión en varo o en valgo a la rodilla y observando un movimiento anormal en comparación con el lado contralateral. La prueba se realiza con la rodilla recta y a 20° de flexión. Un movimiento excesivo durante la tensión en valgo indica una lesión del ligamento colateral medial; un movimiento excesivo durante la tensión en varo indica una lesión del ligamento colateral lateral.

C. Pruebas de lesiones meniscales: prueba de McMurray

Los desgarros del menisco *anterior* o los grandes desgarros en asa de cubo suelen desplazar el tejido entre las superficies articulares de la tibia y el fémur anteriores, impidiendo así la extensión completa de la rodilla (o el **bloqueo**), un signo característico de la lesión meniscal.

Dado que es poco probable que los desgarros de la mitad posterior del menisco provoquen un bloqueo y, por tanto, son más difíciles de detectar, el cirujano ortopédico británico McMurray propuso en 1949 pruebas de diagnóstico adicionales, una de las cuales se denomina actualmente prueba de McMurray (fig. 57.14).[40,¶]

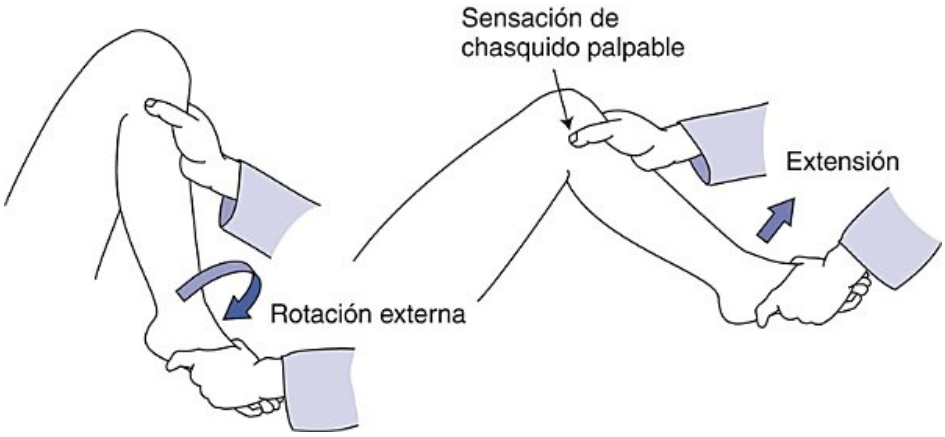


FIG. 57.14 Prueba de McMurray. El clínico flexiona la rodilla del paciente completamente contra la nalga y rota la tibia (agarrando el pie y el tobillo del paciente). El objetivo de la rotación es llevar el fragmento de menisco desgarrado, situado en la mitad posterior del menisco, *anterior* a la superficie curva del cóndilo femoral: la rotación externa hace avanzar el menisco medial; la rotación interna, el menisco *lateral*. Esta figura, por tanto, representa la prueba del menisco medial: el clínico coloca una mano libre sobre la línea articular medial, flexiona completamente la rodilla del paciente y, a continuación, rota la tibia externamente. El clínico extiende lentamente la rodilla mientras mantiene esta fuerza de rotación, forzando así al cóndilo femoral medial a deslizarse hacia delante en la tibia y *sobre* cualquier fragmento roto del menisco. Cuando el fémur pasa por encima del fragmento desgarrado, puede detectarse una sensación de chasquido palpable en la línea articular medial (prueba positiva). Para comprobar el menisco lateral, el clínico repite la prueba mientras gira internamente la rodilla y palpa la línea articular lateral.[122] Los manuales clásicos de traumatología y los artículos de revisión[42,59,123] añaden tensiones en varo y en valgo a sus definiciones de la prueba de McMurray, aunque McMurray no las incluyó en su descripción original ni se utilizaron en los estudios clínicos que probaban la precisión del signo (v. cuadro de MBE 57.6).

III. Importancia clínica

A. Detección de artrosis

En un estudio de 237 pacientes con diversas formas de dolor crónico de rodilla (es decir, artrosis, artritis reumatoide, lesiones meniscales o ligamentosas, osteonecrosis, gota, artritis séptica y otros trastornos variados del tejido conectivo),[53] los siguientes hallazgos aumentaban la probabilidad de artrosis en la rodilla: hipertrofia ósea palpable (LR = 11,8; cuadro de MBE 57.4), deformidad genu varum (LR = 3,4), rigidez que dura menos de 30 min (LR = 3) y presencia de al menos tres de los seis hallazgos característicos enumerados en el cuadro de MBE 57.4 (LR = 3,1). Los hallazgos que disminuyeron la probabilidad de artrosis en la rodilla son menos de tres hallazgos característicos (LR = 0,1), rigidez matutina que dura más de 30 min (LR = 0,2) y ausencia de crepitación (LR = 0,2). La presencia de una deformidad en valgo no es útil desde el punto de vista diagnóstico (LR no significativo), y se da con la misma frecuencia en pacientes con artrosis u otros diagnósticos alternativos.

Cuadro de MBE 57.4 Diagnóstico de artrosis en pacientes con dolor crónico de rodilla*,[53]

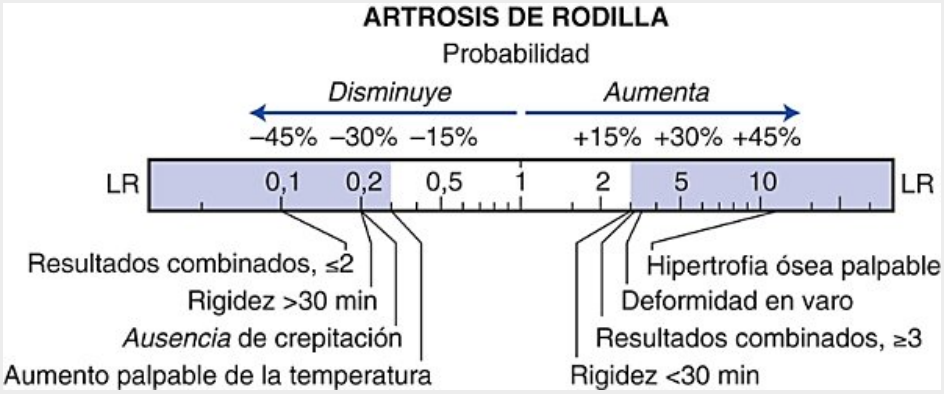
Hallazgo (referencia)†	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud‡ si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Hallazgos individuales				
Rigidez <30 min	85	72	**3,0**	**0,2**
Crepitación, movimiento pasivo	89	58	2,1	**0,2**
Hipertrofia ósea	55	95	**11,8**	0,5
Aumento palpable de la temperatura	14	52	**0,3**	1,6
Deformidad en valgo	24	83	NS	NS
Deformidad en varo	22	93	**3,4**	0,8
Hallazgos combinados: 1) edad >50 años; 2) rigidez <30 min; 3) crepitación; 4) dolor óseo a lo largo de los márgenes de la articulación; 5) hipertrofia ósea; 6) ausencia de aumento palpable de la temperatura				
Al menos 3 de 6:	95	69	**3,1**	**0,1**

* Estándar diagnóstico: para *diagnóstico de artrosis*, consenso de expertos tras la revisión de la evolución del paciente, las pruebas de laboratorio y las radiografías.

† Definición de los hallazgos: para *rigidez matinal <30 min*, cuando se aplica solo a los pacientes que se quejan de rigidez matinal y dolor de rodilla.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



En otro estudio de 598 pacientes de edad avanzada con articulaciones dolorosas y rígidas, la incapacidad de flexionar la rodilla más de 120° detectó con precisión cambios radiográficos de artrosis (sensibilidad del 13%, especificidad del 96%; LR positivo = 3,4).[24]

B. Detección de fractura de rodilla

En los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con un traumatismo de rodilla, los siguientes hallazgos aumentan la probabilidad de una fractura de rodilla clínicamente significativa: incapacidad de flexionar la rodilla más allá de 60° (LR = 4,7; cuadro de MBE 57.5), incapacidad de soportar peso inmediatamente después de la lesión y en el servicio de urgencias (LR = 3,6), dolor a la palpación en la cabeza del peroné (LR = 3,4) y edad de 55 años o más (LR = 3). Una regla de la rodilla de Ottawa negativa (es decir, sin los cinco predictores de la tabla 57.4) disminuye en gran medida la probabilidad de fractura de rodilla (LR = 0,1).

Cuadro de MBE 57.5 **Fractura de rodilla clínicamente significativa***

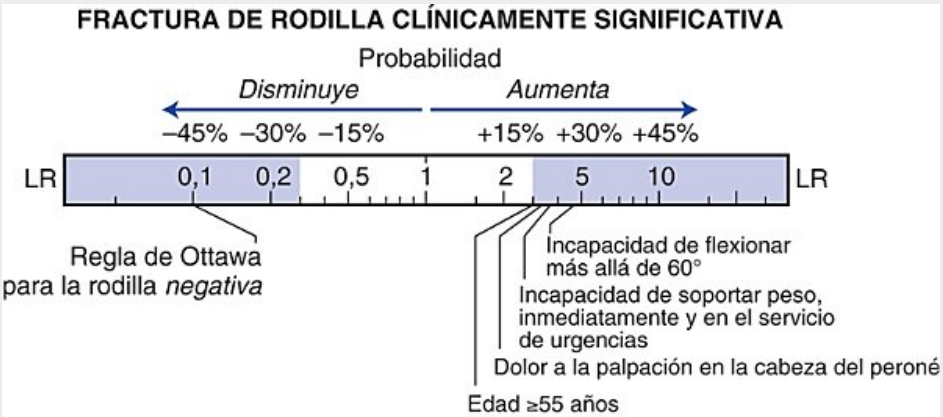
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Hallazgos individuales				
Edad ≥55 años[26,28]	23-48	87-88	**3,0**	NS
Derrame articular[26-28,94]	54-79	71-81	2,5	0,5
Equimosis[28]	19	91	NS	NS
Limitación de la flexión de la rodilla[26-28]				
No se puede flexionar más de 90°	42-65	78-80	2,9	0,5
No se puede flexionar más de 60°	46-49	90	**4,7**	0,6
Dolor a la palpación de la rótula aislado[26-28]	25-31	85-89	2,2	0,8
Dolor a la palpación en la cabeza del peroné[26-28]	12-32	92-95	**3,4**	NS
Incapacidad de soportar peso, inmediatamente y en el servicio de urgencias[26-28]	46-58	81-89	**3,6**	0,6
Hallazgos combinados				
Regla de Ottawa positiva[26-34]	81-99	19-54	1,7	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para *fractura de rodilla clínicamente significativa,* una que requiera consulta traumatológica, inmovilización o cirugía (es decir, una >5 mm de amplitud o una asociada a la rotura completa de tendones o ligamentos).

[†] Definición de los hallazgos: para *dolor a la palpación de la rótula aislado,* sin dolor óseo en otra parte de la rodilla;[26] para *incapacidad de soportar peso inmediatamente y en el servicio de urgencias,* incapacidad de transferir el peso dos veces en cada extremidad inferior independientemente de la cojera; para *regla de Ottawa positiva,* véase la tabla 57.4.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


FRACTURA DE RODILLA CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Regla de Ottawa para la rodilla negativa
Incapacidad de flexionar más allá de 60°
Incapacidad de soportar peso, inmediatamente y en el servicio de urgencias
Dolor a la palpación en la cabeza del peroné
Edad ≥55 años

C. Detección de lesiones de ligamentos y meniscos

La mayoría de los estudios sobre lesiones de tejidos blandos de la rodilla son vulnerables tanto al *sesgo de selección* (es decir, solo se inscriben los pacientes programados para la cirugía) como al *sesgo de verificación* (es decir, los cirujanos que operaron a los pacientes son también los clínicos que los examinaron). No obstante, estos sesgos pueden ser menos importantes de lo esperado porque otros estudios que utilizan estándares de diagnóstico independientes (p. ej., la resonancia magnética [RM])[54,55] revelan una precisión diagnóstica similar para estos signos clínicos.

1. Lesión del ligamento cruzado anterior

Cualquiera de las tres pruebas físicas de lesión del LCA, cuando son positivas, aumentan la probabilidad de lesión del LCA: el signo de Lachman (LR = 20,5; cuadro de MBE 57.6), el signo del cajón anterior (LR = 12,2) y el signo de desplazamiento del pivote (LR = 8,2). Sin embargo, solo la *ausencia* del signo de Lachman disminuye significativamente la probabilidad de lesión del LCA (LR = 0,2).

Cuadro de MBE 57.6 Lesiones de ligamentos y meniscos*

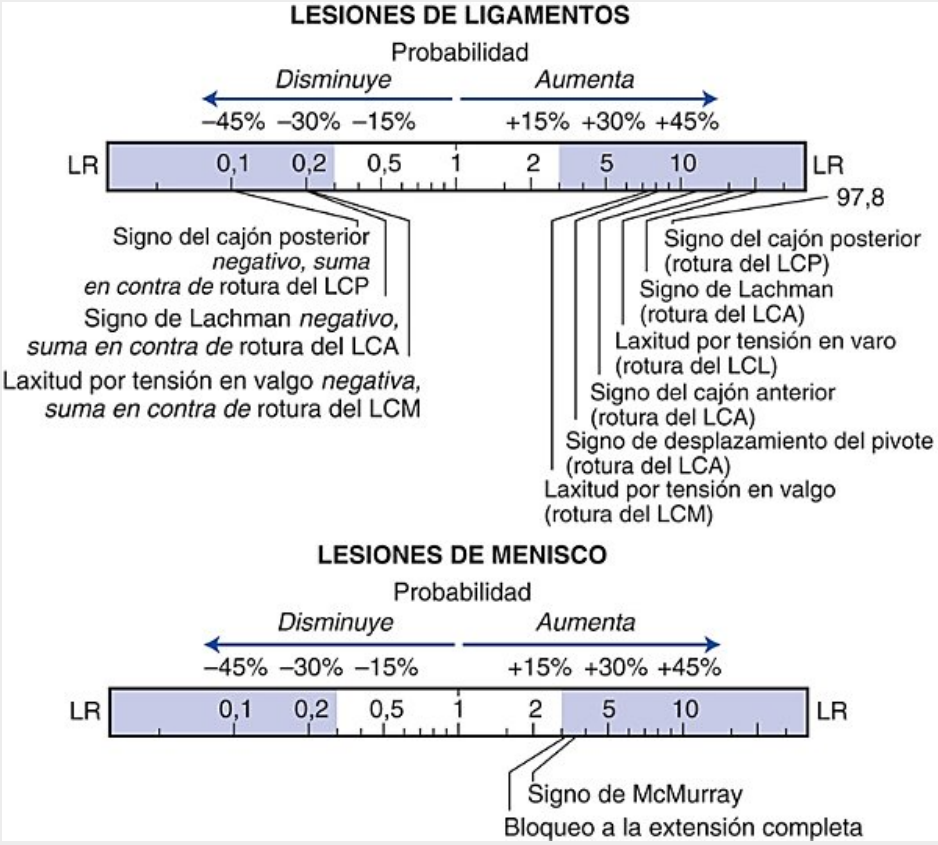
Hallazgo[†] (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de rotura del ligamento cruzado anterior				
Signo del cajón anterior[37,49,54,55,95-98]	27-94	91-99	**12,2**	0,4
Signo de Lachman[37,49,54,55,95,97,98]	48-96	90-99	**20,5**	**0,2**
Signo de desplazamiento del pivote[37,54,95,97,98]	6-61	94-99	**8,2**	0,7
Detección de rotura del ligamento cruzado posterior				
Signo del cajón posterior[36,99]	90-95	99	**97,8**	**0,1**
Detección de lesiones de menisco				
Signo de McMurray[38,39,52,100-105]	17-80	70-98	**3,6**	0,6
Dolor a la palpación en la línea articular[39,52,100-102,106,107]	55-92	30-83	1,9	0,4
Bloqueo a la extensión completa[39]	44	86	**3,2**	0,7
Dolor en la extensión forzada[39,100]	47-51	67-70	1,6	0,7
Detección de lesiones del ligamento colateral medial				
Laxitud por tensión en valgo[37,108,109]	79-89	49-99	**7,7**	**0,2**
Detección de lesiones del ligamento colateral lateral				
Laxitud por estrés en varo[109]	25	98	**16,2**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *rotura* del LCA, RM,[54,55,98] artroscopia[37,95,97] o cirugía;[49,96] para rotura *del cruzado posterior,* artroscopia; para *rotura del menisco,* artroscopia; para *rotura del ligamento colateral,* artroscopia[37,109] o RM.[108]

[†] Definición de los hallazgos: todos los exámenes realizados en pacientes despiertos (es decir, *no* bajo anestesia).

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

LCA, ligamento cruzado anterior; *LCL,* ligamento colateral lateral; *LCM,* ligamento colateral medial; *LCP,* ligamento cruzado posterior; *NS,* no significativo; *RM,* resonancia magnética.


LESIONES DE LIGAMENTOS
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
97,8
Signo del cajón posterior negativo, suma en contra de rotura del LCP
Signo de Lachman negativo, suma en contra de rotura del LCA
Laxitud por tensión en valgo negativa, suma en contra de rotura del LCM
Signo del cajón posterior (rotura del LCP)
Signo de Lachman (rotura del LCA)
Laxitud por tensión en varo (rotura del LCL)
Signo del cajón anterior (rotura del LCA)
Signo de desplazamiento del pivote (rotura del LCA)
Laxitud por tensión en valgo (rotura del LCM)
LESIONES DE MENISCO
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Signo de McMurray
Bloqueo a la extensión completa

El signo de Lachman es más sensible que el signo del cajón anterior por tres razones.[49] 1) La hemartrosis debida a una lesión aguda del LCA impide la flexión de la rodilla y, por tanto, la prueba del cajón anterior. 2) Los músculos isquiotibiales tensos, irritados por el dolor, se oponen directamente a la subluxación anterior de la tibia durante el signo del cajón anterior (rodilla a 90°), pero no cuando la rodilla está a 20° (es decir, en este ángulo la tracción de los isquiotibiales es casi perpendicular a la subluxación anterior de la tibia). 3) El borde posterior grueso del menisco medial actúa como una cuña contra los cóndilos femorales curvados y evita la subluxación anterior de la tibia cuando la rodilla está a 90° (es decir, signo del cajón anterior), pero no cuando está a 20° (es decir, signo de Lachman). En apoyo de esta última hipótesis, la sensibilidad del signo del cajón anterior en un estudio aumentó del 50 al 100% tras la meniscectomía medial.[49]

En tres estudios clínicos, los clínicos expertos que combinaron la entrevista con el paciente y la exploración clínica diagnosticaron con precisión las roturas del LCA (detectadas por artroscopia posterior: sensibilidad del 86 al 96%, especificidad del 98 al 99%; LR positivo = 49,6, LR negativo = 0,1).[36,56,57]

2. Desgarro del cruzado posterior

Dos estudios demostraron la precisión del examen a la cabecera del paciente para detectar desgarros del cruzado posterior (LR positivo = 97,8, LR negativo = 0,1; v. cuadro de MBE 57.6). Lamentablemente, ninguno de los dos estudios identificó específicamente

la técnica utilizada a la cabecera del paciente, aunque casi con seguridad incluía el signo del cajón posterior.

3. Lesión de menisco

Tanto el signo de McMurray positivo (LR = 3,6) como el bloqueo a la extensión completa de la rodilla (LR = 3,2) aumentan la probabilidad de una rotura meniscal. Sin embargo, ningún hallazgo disminuye significativamente la probabilidad de rotura meniscal, excepto la ausencia de dolor a la palpación en la línea articular (LR = 0,4), que disminuye ligeramente la probabilidad. Es posible que la presencia de dolor a la palpación en la línea articular refleje una lesión acompañante de la cápsula articular o de los ligamentos colaterales, más que una lesión del menisco *per se.*

Los estudios anteriores abordan el diagnóstico de *cualquier* lesión de menisco. Cuatro estudios han abordado si los clínicos expertos que combinan la entrevista con el paciente con la exploración clínica pueden diagnosticar *y localizar* con precisión el menisco lesionado. En estos estudios, los clínicos fueron ligeramente más precisos a la hora de *descartar* una lesión de menisco medial (sensibilidad del 88 al 95%, especificidad del 56 al 87%; LR positivo = 3,6, LR negativo = 0,1) y de *descartar* una lesión de menisco lateral (sensibilidad del 51 al 86%, especificidad del 90 al 96%; LR positivo = 8,6, LR negativo = 0,5).[36,56-58]

4. Ligamentos colaterales

La presencia de laxitud por tensión en valgo indica con precisión una rotura del ligamento colateral medial (LR positivo = 7,7; v. cuadro de MBE 57.6) y la presencia de laxitud por tensión en varo indica una rotura del ligamento colateral lateral (LR = 16,2). La *ausencia* de laxitud por tensión en valgo *disminuye* la probabilidad de una rotura del ligamento colateral medial (LR = 0,2).

5. Variables que afectan a la sensibilidad de los signos

Es más probable que los signos de lesión ligamentaria sean positivos si: 1) la rotura del ligamento es completa, no parcial;[59] 2) la lesión es crónica, no aguda,[60,61] y 3) hay varios ligamentos lesionados (p. ej., en las rodillas con lesión del LCA, es más probable que el signo del cajón anterior sea positivo si el ligamento colateral medial también está lesionado).[62] Además, el grado de relajación del paciente influye en la sensibilidad de estos signos, como ilustra la observación de que la sensibilidad de la mayoría de las pruebas aumenta cuando los pacientes son examinados bajo anestesia.[37,59,60,62]

6. Predicción de la necesidad de cirugía de rodilla

Si todas las lesiones de rodilla se trataran de forma conservadora (p. ej., con reposo, ortesis y fisioterapia), el examen detallado a la cabecera del paciente descrito anteriormente tendría una utilidad clínica limitada. Sin embargo, un estudio incluyó a pacientes con dolor de rodilla y demostró que muchos de estos signos físicos –flexión limitada de la rodilla (menos de 120°) o extensión, dolor a la palpación en la línea articular medial o lateral, prueba de McMurray positiva, prueba de Lachman positiva y signo de cajón anterior positivo– predecían de forma independiente si un cirujano

ortopédico experimentado recomendaría al paciente una cirugía de rodilla sin artroplastia.[63]

Tobillo

I. Introducción

En los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con lesiones de tobillo o pie, entre el 8 y el 14% presentan una fractura clínicamente significativa.[64-70] La rotura del tendón de Aquiles suele producirse durante las actividades deportivas cuando el atleta realiza la flexión plantar con fuerza («empuja» al correr o saltar) o dorsiflexiona el tobillo con fuerza.[71]

II. Hallazgo

A. Reglas de Ottawa para el tobillo y el mediopié

Stiell y cols. desarrollaron una regla de predicción para las lesiones clínicamente significativas, denominada regla de Ottawa para el tobillo.[72,73] Esta regla se centra en la presencia de dolor a la palpación en cuatro localizaciones y en si el paciente es capaz de soportar peso tanto inmediatamente después del accidente como posteriormente en el servicio de urgencias (fig. 57.15). Es importante destacar que solo se aplica a las lesiones del tobillo (es decir, los 6 cm distales de la tibia y el peroné y el astrágalo) y del mediopié (es decir, el hueso navicular, el cuboides, los cuneiformes, la apófisis anterior del calcáneo y la base del quinto metatarsiano), y *no* a las lesiones del cuerpo y las tuberosidades del calcáneo ni a las lesiones de más de 10 días de duración.

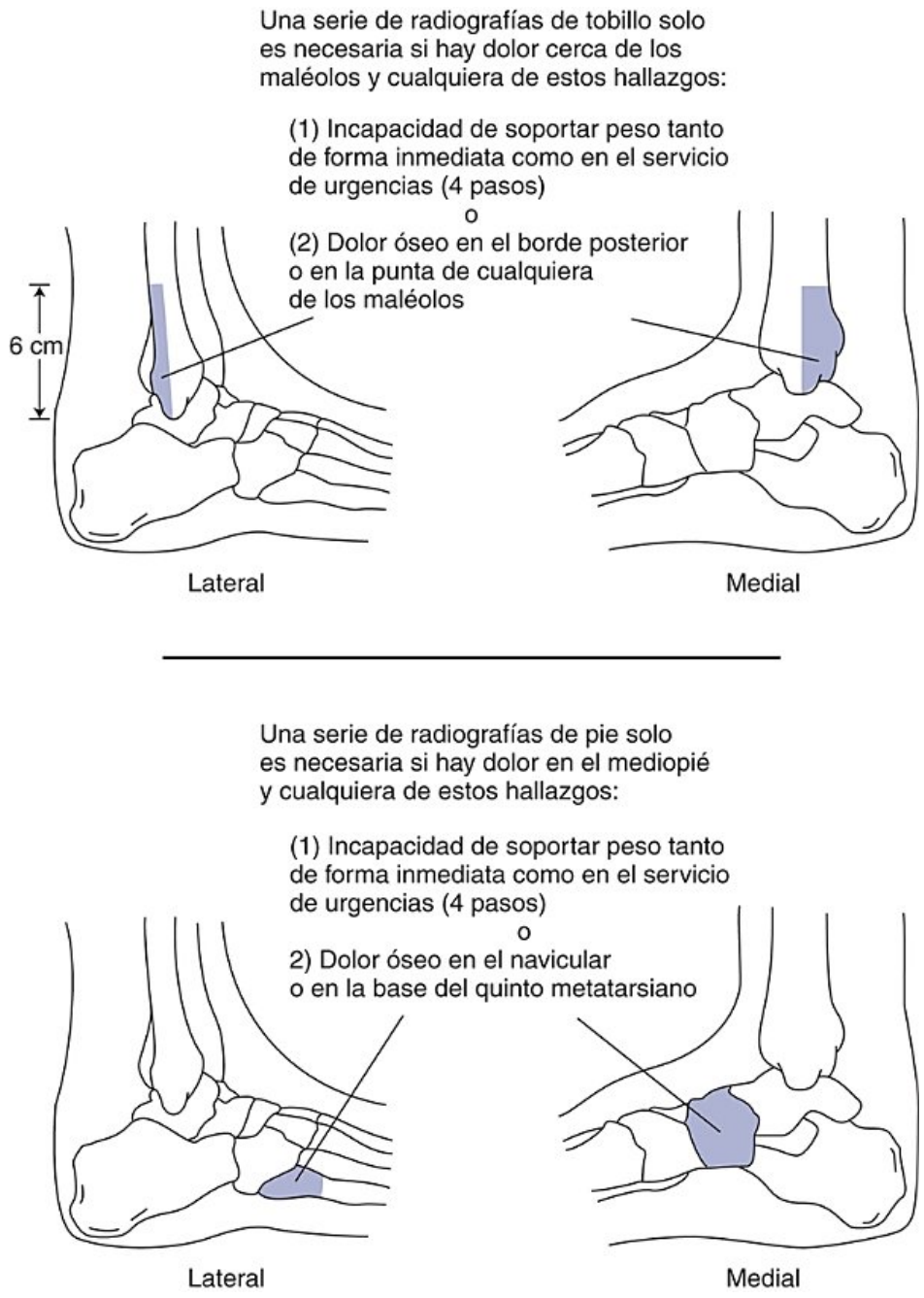

Una serie de radiografías de tobillo solo es necesaria si hay dolor cerca de los maléolos y cualquiera de estos hallazgos:
(1) Incapacidad de soportar peso tanto de forma inmediata como en el servicio de urgencias (4 pasos)
o
(2) Dolor óseo en el borde posterior o en la punta de cualquiera de los maléolos
6 cm
Lateral
Medial
Una serie de radiografías de pie solo es necesaria si hay dolor en el mediopié y cualquiera de estos hallazgos:
(1) Incapacidad de soportar peso tanto de forma inmediata como en el servicio de urgencias (4 pasos)
o
2) Dolor óseo en el navicular o en la base del quinto metatarsiano
Lateral
Medial

FIG. 57.15 Regla de Ottawa para la fractura del tobillo o del mediopié. La regla para el dolor de tobillo aparece en la *figura superior;* la regla para el dolor de mediopié, en la *figura inferior*. La regla es positiva si se cumple cualquier indicación de radiografía. «Incapacidad de dar 4 pasos» significa que el paciente es incapaz de transferir el peso dos veces a cada extremidad inferior, independientemente de la cojera. Es importante señalar que estas reglas *solo* se aplican a los pacientes con lesiones en el tobillo o en el mediopié y excluyen a los pacientes con lesiones en el cuerpo o las tuberosidades del calcáneo. Adaptado de la referencia 72 con autorización.

B. Rotura del tendón de Aquiles

Muchos pacientes con rotura del tendón de Aquiles pueden seguir realizando la flexión plantar del tobillo, lo que puede llevar a los médicos a pensar que el tendón de Aquiles está intacto (es decir, los músculos tibial posterior y peroneo, que se unen a los huesos del mediopié, flexionan el pie). En consecuencia, se han desarrollado pruebas especiales para detectar la rotura del tendón de Aquiles. Estas pruebas, ilustradas en la figura 57.16, se basan en la palpación del tendón lesionado **(hueco palpable)** o en la demostración de la ausencia de función del tendón (**prueba de compresión de la pantorrilla** y **prueba de flexión de la rodilla**).

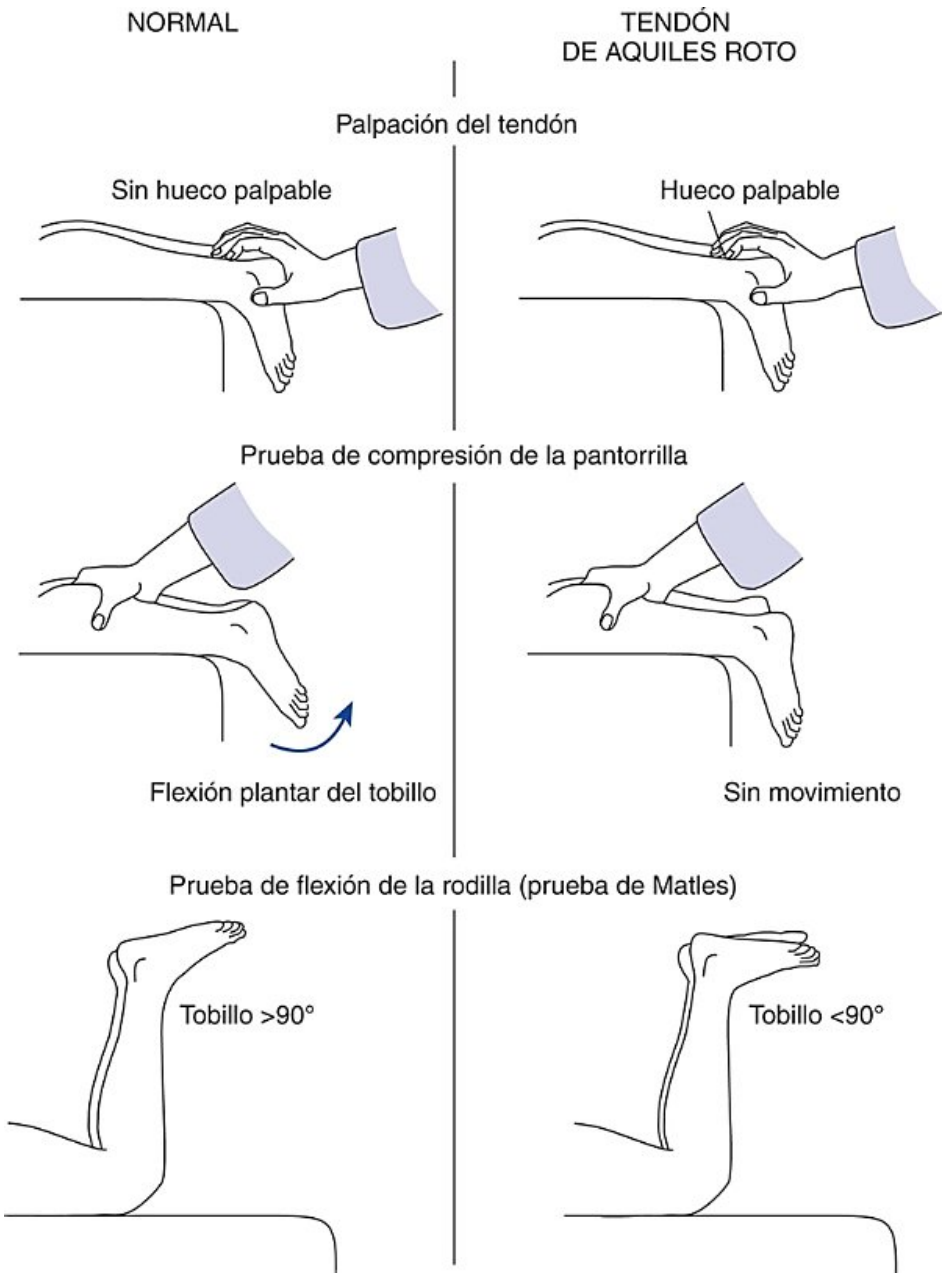


FIG. 57.16 **Pruebas de rotura del tendón de Aquiles.**[116] Todas las pruebas se realizan con el paciente en decúbito prono y con los pies extendidos sobre el extremo de la mesa de exploración. El lado asintomático del paciente sirve de control (para cada prueba, se representa un paciente con un tendón de Aquiles intacto a la *izquierda,* comparado con un paciente con un tendón de Aquiles roto a la *derecha*). **1) Hueco palpable en el tendón** *(arriba):* el clínico palpa suavemente el trayecto del tendón en busca de huecos, que si están presentes suelen estar a 2-6 cm del calcáneo.[71] **2) Prueba de compresión de la pantorrilla** (**prueba de Simmonds-Thompson,** *centro*):[124] el clínico aprieta suavemente la pantorrilla del paciente en

su tercio medio y justo por debajo del lugar de mayor anchura, observando el movimiento del tobillo. Si el tendón está intacto, el tobillo realiza la flexión plantar. La ausencia de movimiento o un movimiento mínimo es una respuesta positiva. La flexión plantar normal del tobillo se debe a la compresión del músculo sóleo, que presiona el tendón de Aquiles alejándolo de la tibia, lo que da lugar a la flexión plantar.[125] **3) Prueba de flexión de la rodilla** (**prueba de Matles,** *abajo*): el clínico observa la posición de los tobillos del paciente mientras este flexiona ambas rodillas 90° (las rodillas pueden flexionarse individual o simultáneamente). El tobillo permanece ligeramente flexionado en sentido plantar si el tendón está intacto; la respuesta positiva es una ligera dorsiflexión o una posición neutra del tobillo. Thompson describió la prueba de compresión de la pantorrilla en 1962,[71] señalando que la prueba podía realizarse con el paciente en decúbito prono o arrodillado en una silla. Simmonds describió la misma prueba en 1957.[126] Matles describió la prueba de flexión de la rodilla en 1975.[127]

III. Importancia clínica

A. Fracturas de tobillo y mediopié

En los pacientes con lesiones de tobillo el hallazgo de dolor a la palpación en el maléolo medial posterior aumenta la probabilidad de fractura (LR = 4,8; cuadro de MBE 57.7), y una regla de Ottawa negativa para el tobillo (LR = 0,1) y la capacidad de soportar peso 4 pasos en la sala de urgencias (LR = 0,3) disminuyen la probabilidad. La especificidad de la regla de Ottawa para el tobillo puede mejorar si se sustituye el *dolor a la palpación por la sensibilidad al diapasón*.[74]

Cuadro de MBE 57.7 **Fractura de tobillo y mediopié***

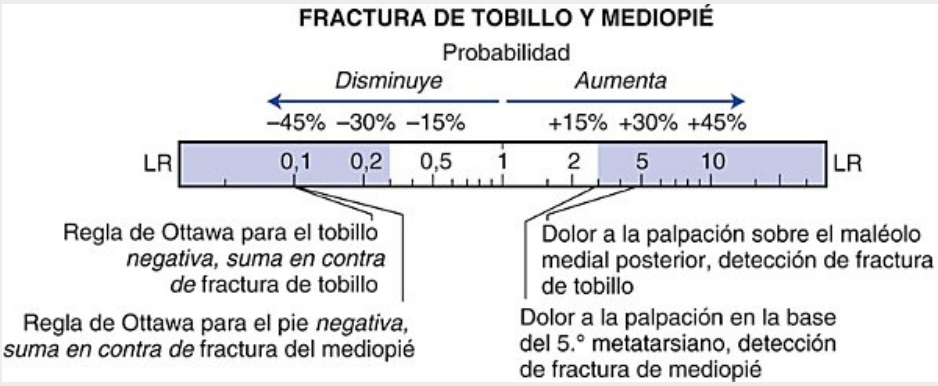
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de fractura de tobillo				
Dolor a la palpación sobre el maléolo lateral posterior[72,73]	69-76	65-74	2,4	0,4
Dolor a la palpación sobre el maléolo medial posterior[72,73]	34-47	87-95	**4,8**	0,6
Incapacidad de soportar peso inmediatamente después de la lesión[72,73]	61-68	72-79	2,6	0,5
Incapacidad de soportar peso 4 pasos en la sala de urgencias[72,73]	80-85	64-70	2,5	**0,3**
Regla de Ottawa para el tobillo[65,67,72,77,110-114]	94-100	16-46	1,5	**0,1**
Detección de fractura de mediopié				
Dolor a la palpación en la base del 5.° metatarsiano[72,73]	92-94	66-69	2,9	**0,1**
Dolor a la palpación del hueso navicular[72,73]	3-12	74-90	0,4	NS
Incapacidad de soportar peso inmediatamente[72,73]	18-28	74-82	NS	NS
Incapacidad de soportar peso 4 pasos en la sala de urgencias[72,73]	38-45	58-67	NS	NS
Regla de Ottawa para el pie[67,72,77,110,111,115]	88-99	21-79	2,1	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para *fractura de tobillo o mediopié clínicamente significativa,* fragmentos óseos >3 mm de anchura (es decir, un tamaño que podría requerir la inmovilización con yeso).

[†] Definición de los hallazgos: para *reglas de Ottawa para tobillo y pie*, véase la figura 57.15.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


FRACTURA DE TOBILLO Y MEDIOPIÉ
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Regla de Ottawa para el tobillo negativa, suma en contra de fractura de tobillo
Dolor a la palpación sobre el maléolo medial posterior, detección de fractura de tobillo
Regla de Ottawa para el pie negativa, suma en contra de fractura del mediopié
Dolor a la palpación en la base del 5.° metatarsiano, detección de fractura de mediopié

En los pacientes con dolor en el mediopié, el dolor a la palpación en la base del quinto metatarsiano aumenta ligeramente la probabilidad de fractura (LR = 2,9). Una regla de Ottawa para el pie negativa disminuye en gran medida la probabilidad de fractura del mediopié (LR = 0,1), aunque gran parte de este argumento se basa en la ausencia de dolor a la palpación en la base del quinto metatarsiano (LR = 0,1).

Otros estudios que combinan las reglas para el tobillo y el pie han confirmado su precisión[64-70,75,76] y han demostrado que reducen la necesidad de realizar radiografías entre un 14 y un 34% y que disminuyen los costes médicos y los tiempos de espera de los pacientes.[65,67-69,72,77-81]

B. Rotura del tendón de Aquiles

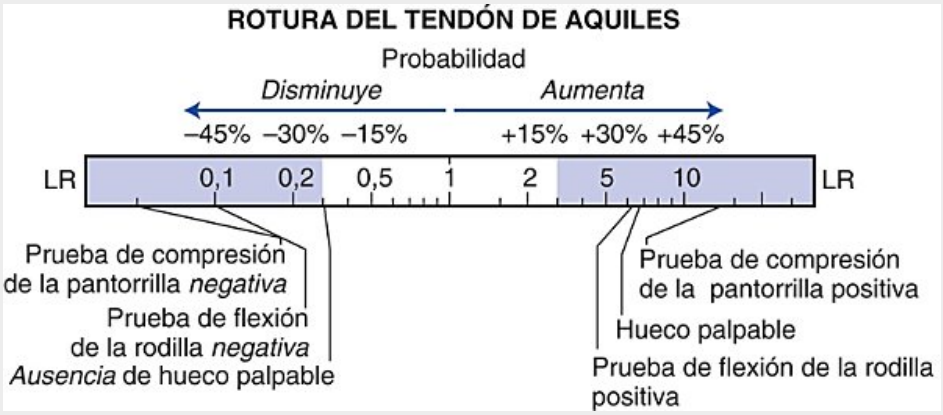
Los tres signos de rotura del tendón de Aquiles aumentan con precisión la probabilidad de un tendón roto si están presentes (LR = 6,2-13,5; cuadro de MBE 57.8) y disminuyen la probabilidad si están ausentes (LR = 0,05-0,3).

Cuadro de MBE 57.8 **Rotura del tendón de Aquiles[116,*]**

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[†] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Hueco palpable en el tendón de Aquiles	73	89	**6,8**	**0,3**
Prueba de compresión de la pantorrilla	96	93	**13,5**	**0,05**
Prueba de flexión de la rodilla	88	86	**6,2**	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para *rotura del tendón de Aquiles,* hallazgos quirúrgicos o (en pacientes sin cirugía) ecografía o resonancia magnética.

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.


ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1
0,2
0,5
1
2
5
10
LR
Prueba de compresión de la pantorrilla negativa
Prueba de flexión de la rodilla negativa
Ausencia de hueco palpable
Prueba de compresión de la pantorrilla positiva
Hueco palpable
Prueba de flexión de la rodilla positiva

Bibliografía

1. Urwin M, Symmons D, Allison T, et al. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis*. 1998;57(11):649–655.
2. Cyriax J. The shoulder. *Br J Hosp Med*. 1975: 185–192.
3. J. Cyriax, Textbook of Orthopaedic Medicine. Vol 1. Diagnosis of Soft Tissue Disorders. 8th ed., Bailliere Tindall, 1982.
4. van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis*. 1995;54(12):959–964.
5. van der Windt DA, Koes BW, Boeke AJ, Devillé W, de Jong BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: prognostic indicators of outcome. *Br J Gen Pract*. 1996;46(410):519–523.
6. Vecchio P, Kavanagh R, Hazleman BL, King RH. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. *Br J Rheumatol*. 1995;34(5):440–442.
7. Walton J, Mahajan S, Paxinos A, et al. Diagnostic values of tests for acromioclavicular joint pain. *J Bone Joint Surg*. 2004;86(4):807–812.
8. Funk L. *Shoulder Examination Tests*. 2019. [fecha de última consulta: 1 de octubre de 2019]. En: http://shoulderdoc.co.uk/article.asp?section=497.
9. Ferenczi A, Ostertag A, Lasbleiz S, et al. Reproducibility of sub-acromial impingement tests, including a new clinical manoeuver. *Ann Phys Rehabil Med*. 2018;61(3):151–155.
10. Khazzam M, Gates ST, Tisano BK, Kukowski N. Diagnostic accuracy of the scapular retraction test in assessing the status of the rotator cuff. *Orthop J Sports Med*. 2018 Oct 4;6(10):

2325967118799308. doi: 10.1177/2325967118799308. PMID: 30302349; PMCID: PMC6172943.
11. Liu YL, Ao YF, Yan H, Cui GQ. The hug-up test: a new, sensitive diagnostic test for supraspinatus tears. *Chin Med J (Engl)*. 2016;129(2):147–153.
12. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res*. 1983;173:70–77.
13. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med*. 1980;8(3):151–158.
14. Beall DP, Williamson EE, Ly JQ, et al. Association of biceps tendon tears with rotatory cuff abnormalities: degree of correlation with tears of the anterior and superior portions of the rotator cuff. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180(3):633–639.
15. Leroux JL, Thomas E, Bonnel F, Blotman F. Diagnostic value of clinical tests for shoulder impingement syndrome. *Rev Rheum Engl Ed*. 1995;62(6):423–428.
16. Crenshaw AH, Kilgore WE. Surgical treatment of bicipital tenosynovitis. *J Bone Joint Surg Am*. 1966;48a(8):1496–1502.
17. Itoi E, Kido T, Sano A, Uraymana M, Sato K. Which is more useful, the "full can test" or the "empty can test," in detecting the torn supraspinatus tendon? *Am J Sports Med*. 1999;27(1):65–68.
18. Murrell GA, Walton JR. Diagnosis of rotator cuff tears. *Lancet*. 2001;357(9258):769–770.
19. Codman EA. Rupture of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;254:3–26.
20. Lyons AR, Tomlinson JE. Clinical diagnosis of tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br*. 1992;74b(3):414–415.
21. Wolf EM, Agrawal V. Transdeltoid palpation (the rent test) in the diagnosis of rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2001;10(5):470–473.
22. Park HB, Yokota A, Gill HS, El Rassi G, McFarland EG. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87(7):1446–1455.

23. Sutlive TG, Lopez HP, Schnitker DE, et al. Development of a clinical prediction rule for diagnosing hip osteoarthritis in individuals with unilateral hip pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2008;38(9):542–550.
24. Holla JFM, van der Leeden M, Roorda LD, et al. Diagnostic accuracy of range of motion measurements in early symptomatic hip and/or knee osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(1):59–65.
25. Cunningham LS, Kelsey JL. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. *Am J Public Health*. 1984;74(6):574–579.
26. Stiell IG, Greenberg GH, Wells GA, et al. Prospective validation of a decision rule for the use of radiography in acute knee injuries. *JAMA*. 1996;275(8):611–615.
27. Stiell IG, Greenberg GH, Wells GA, et al. Derivation of a decision rule for the use of radiography in acute knee injuries. *Ann Emerg Med*. 1995;26(4):405–413.
28. Richman PB, McCuskey CF, Nashed A, et al. Performance of two clinical decision rules for knee radiography. *J Emerg Med*. 1997;15(4):459–463.
29. Seaberg DC, Yealy DM, Lukens T, Auble T, Mathias S. Multicenter comparison of two clinical decision rules for the use of radiography in acute, high-risk injuries. *Ann Emerg Med*. 1998;32(1):8–13.
30. Emparanza JI, Aginaga JR. Estudio Multicéntro en Urgencias de Osakidetza: Reglas de Ottawa (EMUORO) Group. Validation of the Ottawa knee rules. *Ann Emerg Med*. 2001;38(4):364–368.
31. Tigges S, Pitts S, Mukundan S, Morrison D, Olson M, Shahriara A. External validation of the Ottawa knee rules in an urban trauma center in the United States. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;172(4):1069–1071.
32. Jalili M, Gharebaghi H. Validation of the Ottawa knee rule in Iran: a prospective study. *Emerg Med J*. 2010;27(11):849–851.
33. Jenny JY, Boeri C, El Amrani H, et al. Should plain x-rays be routinely performed after blunt knee trauma? A prospective

analysis. *J Trauma*. 2005;58(6):1179–1182.
34. Cheung TC, Tank Y, Breederveld RS, Tuinebreijer WE, de Lange-de Klerk ESM, Derksen RJ. Diagnostic accuracy and reproducibility of the Ottawa knee rule vs the Pittsburgh decision rule. *Am J Emerg Med*. 2013;31(4):641–645.
35. Simonsen O, Jensen J, Mouritsen P, Lauritzen J. The accuracy of clinical examination of injury of the knee joint. *Injury*. 1984;16(2):96–101.
36. O'Shea KJ, Murphy KP, Heekin RD, Herzwurm PJ. The diagnostic accuracy of history, physical examination, and radiographs in the evaluation of traumatic knee disorders. *Am J Sports Med*. 1996;24(2):164–167.
37. Sandberg R, Balkfors B, Henricson A, Westlin N. Stability tests in knee ligament injuries. *Arch Orthop Traum Surg*. 1986;106(1):5–7.
38. Evans PJ, Bell GD, Frank C. Prospective evaluation of the McMurray test. *Am J Sports Med*. 1993;21(4):604–608.
39. Fowler PJ, Lubliner JA. The predictive value of five clinical signs in the evaluation of meniscal pathology. *Arthroscopy*. 1989;5(3):184–186.
40. McMurray TP. The semilunar cartilages. *Br J Surg*. 1949;29(116):407–414.
41. Smith CC. Evaluating the painful knee: a hands-on approach to acute ligamentous and meniscal injuries. *Adv Stud Med*. 2004;4(7):362–370.
42. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. *Ann Intern Med*. 2003;139(7):575–588.
43. Galway HR, MacIntosh DL. The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop*. 1980;147:45–50.
44. Matsumoto H. Mechanism of the pivot shift. *J Bone Joint Surg Br*. 1990;72(5):816–821.
45. Liorzou G. *Knee Ligaments: Clinical Examination*. Springer-Verlag; 1991.

46. Losee RE. Concepts of pivot shift. *Clin Orthop Relat Res*. 1983;172:45–51.
47. Kujala UM, Nelimarkka O, Koskinen SK. Relationship between the pivot shift and the configuration of the lateral tibial plateau. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1992;111(4):228–229.
48. Paessler HH, Michel D. How new is the Lachman test? *Am J Sports Med*. 1992;20(1):95–97.
49. Torg JS, Conrad W, Kalen V. Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. *Am J Sports Med*. 1976;4(2):84–93.
50. Groves WEH. The crucial ligaments of the knee-joint: their function, rupture, and the operative treatment of the same. *Br J Surg*. 1920;7(28):505–515.
51. Galway RD, Beaupré A, McIntosh DL. Pivot shift: a clinical sign of symptomatic anterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg*. 1972;54:763–764.
52. Akseki D, Özcan Ö, Boya H, Pinar H. A new weight-bearing meniscal test and a comparison with McMurray's test and joint line tenderness. *Arthroscopy*. 2004;20(9):951–958.
53. Altman R, Asch E, Block D, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum*. 1986;29(8):1039–1049.
54. Boeree NR, Ackroyd CE. Assessment of the menisci and cruciate ligaments: an audit of clinical practice. *Injury*. 1991;22(4):291–294.
55. Lee JK, Yao L, Phelps CT, Wirth CR, Czajka J, Lozman J. Anterior cruciate ligament tears: MR imaging compared with arthroscopy and clinical tests. *Radiology*. 1988;166(3):861–864.
56. Rose NE, Gold SM. A comparison of accuracy between clinical examination and magnetic resonance imaging in the diagnosis of meniscal and anterior cruciate ligament tears. *Arthroscopy*. 1996;12(4):398–405.

57. Nickinson R, Darrah C, Donell S. Accuracy of clinical diagnosis in patients undergoing knee arthroscopy. *Int Orthop*. 2010;34(1):39–44.
58. Antinolfi P, Crisitiani R, Manfreda F, et al. Relationship between clinical, MRI, and arthroscopic findings: a guide to correct diagnosis of meniscal tears. *Joints*. 2017;5(3):164–167.
59. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 1980;62(5):687–695.
60. Mitsou A, Vallianatos P. Clinical diagnosis of ruptures of the anterior cruciate ligament: a comparison between the Lachmann test and the anterior drawer sign. *Injury*. 1988;19(6):427–428.
61. Jonsson T, Althoff B, Peterson L, Renström P. Clinical diagnosis of ruptures of the anterior cruciate ligament: a comparative study of the Lachman test and the anterior drawer sign. *Am J Sports Med*. 1982;10(2):100–102.
62. Donaldson WF, Warren RF, Wickiewicz T. A comparison of acute anterior cruciate ligament examinations: initial versus examination under anesthesia. *Am J Sports Med*. 1985;13(1):5–10.
63. Solomon DH, Avorn J, Warsi A, et al. Which patients with knee problems are likely to benefit from nonarthroplasty surgery? Development of a clinical prediction rule. *Arch Intern Med*. 2004;164(5):509–513.
64. Keogh SP, Shafi A, Wijetunge DB. Comparison of Ottawa ankle rules and current local guidelines for use of radiography in acute ankle injuries. *J R Coll Surg Edinb*. 1998;43(5):341–343.
65. Leddy JJ, Smolinski RJ, Lawrence J, Snyder JL, Priore RL. Prospective evaluation of the Ottawa ankle rules in a university sports medicine center. With a modification to increase specificity for identifying malleolar fractures. *Am J Sports Med*. 1998;26(2):158–165.
66. McBride KL. Validation of the Ottawa ankle rules. Experience at a community hospital. *Can Fam Physician*. 1997;43:459–465.

67. Papacostas E, Malliaropoulos N, Papadopoulos A, Liouliakis C. Validation of Ottawa ankle rules protocol in Greek athletes: study in the emergency departments of a district general hospital and a sports injuries clinic. *Br J Sports Med*. 2001;35(6):445–447.
68. Pigman EC, Klug RK, Sanford S, Jolly BT. Evaluation of the Ottawa clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle and midfoot injuries in the emergency department: an independent site assessment. *Ann Emerg Med*. 1994;24(1):41–45.
69. Pijnenburg ACM, Glas AS, de Roos MAJ, et al. Radiography in acute ankle injuries: the Ottawa ankle rules versus local diagnostic decision rules. *Ann Emerg Med*. 2002;39(6):599–604.
70. Tay SY, Thoo FL, Sitoh YY, Seow E, Wong HP. The Ottawa ankle rules in Asia: validating a clinical decision rule for requesting x-rays in twisting ankle and foot injuries. *J Emerg Med*. 1999;17(6):945–947.
71. Thompson TC, Doherty JH. Spontaneous rupture of tendon of Achilles: as new clinical diagnostic test. *J Trauma*. 1962;2:126–129.
72. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, et al. Decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries. Refinement and prospective validation. *JAMA*. 1993;269(9):1127–1132.
73. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, Nair RC, McDowell I, Worthington JR. A study to develop clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries. *Ann Emerg Med*. 1992;21(4):384–390.
74. Dissmann PD, Han KH. The tuning fork test—a useful tool for improving specificity in "Ottawa positive" patients after ankle inversion injury. *Emerg Med J*. 2006;23(10):788–790.
75. Derkson RJ, Bakker FC, Geervliet PC, et al. Diagnostic accuracy and reproducibility in the interpretation of Ottawa ankle and foot rules by specialized emergency nurses. *Am J Emerg Med*. 2005;23(6):725–729.

76. Yazdani S, Jahandideh H, Ghofrani H. Validation of the Ottawa ankle rules in Iran: a prospective survey. *BMC Emerg Med*. 2006 Feb 16;6(3).
77. Auleley GR, Kerboull L, Durieux P, Cosquer M, Courpied JP, Ravaud P. Validation of the Ottawa ankle rules in France: a study in the surgical emergency department of a teaching hospital. *Ann Emerg Med*. 1998;32(1):14–18.
78. Anis AH, Stiell IG, Stewart DG, Laupacis A. Cost-effectiveness analysis of the Ottawa ankle rules. *Ann Emerg Med*. 1995;26(4):422–428.
79. Auleley GR, Ravaud P, Giraudeau B, et al. Implementation of the Ottawa ankle rules in France. A multicenter randomized controlled trial. *JAMA*. 1997;277(24):1935–1939.
80. Stiell I, Wells G, Laupacis A, et al. Multicentre trial to introduce the Ottawa ankle rules for use of radiography in acute ankle injuries. Multicentre Ankle Rule Study Group. *BMJ*. 1995;311(7005):594–597.
81. Stiell IG, McKnight RD, Greenberg GH, et al. Implementation of the Ottawa ankle rules. *JAMA*. 1994;271(11):827–832.
82. Beetham WP, Polley HF, Slocumb CH, Weaver WF. *Physical Examination of the Joints*. WB Saunders; 1965.
83. Chronopoulos E, Kim TK, Park HB, Ashenbrenner D, McFarland EG. Diagnostic value of physical tests for isolated chronic acromioclavicular lesions. *Am J Sports Med*. 2004;32(3):655–661.
84. Caliş M, Akgün K, Birtane M, Karacan I, Caliş H, Tüzün F. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2000;59(1):44–47.
85. MacDonald PB, Clark P, Sutherland K. An analysis of the diagnostic accuracy of the Hawkins and Neer subacromial impingement signs. *J Shoulder Elbow Surg*. 2000;9(4):299–301.
86. Nanda R, Gupta S, Kanapathipillai P, Liow RYL, Rangan A. An assessment of the inter examiner reliability of clinical tests for subacromial impingement and rotator cuff integrity. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2008;18(7):495–500.

87. Litaker D, Pioro M, El Bilbeisi H, Brems J. Returning to the bedside: using the history and physical examination to identify rotatory cuff tears. *J Am Geriatri Soc*. 2000;48:1633–1637.
88. van Kampen DA, van den Berg T, van der Woude HJ, et al. The diagnostic value of the combination of patient characteristics, history, and clinical shoulder tests for the diagnosis of rotator cuff tear. *J Orthop Surg Res*. 2014;9:70.
89. Kim E, Jeong HJ, Lee KW, Song JS. Interpreting postive signs of the supraspinatus test in screening for torn rotator cuff. *Acta Med Okayama*. 2006;60(4):223–228.
90. Lasbleiz S, Quintero N, Ea K, et al. Diagnostic value of clinical tests for degenerative rotator cuff disease in medical practice. *Ann Phys Rehabil Med*. 2014;57(4):228–243.
91. Sgroi M, Loitsch T, Reichel H, Kappe T. Diagnostic value of clinical tests for supraspinatus tendon tears. *Arthroscopy*. 2018;34(8):2326–2333.
92. Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM, Gerber C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg*. 1996;5(4):307–313.
93. Kim HA, Kim SH, Seo YI. Ultrasonographic findings of painful shoulders and correlation between physical examination and ultrasonographic rotator cuff tear. *Mod Rheumatol*. 2007;17(3):213–219.
94. Seaberg DC, Jackson R. Clinical decision rule for knee radiographs. *Am J Emerg Med*. 1994;12(5):541–543.
95. Tonino AJ, Huy J, Schaafsma J. The diagnostic accuracy of knee testing in the acute injured knee. Initial examination versus examination under anesthesia with arthroscopy. *Acta Orthop Belg*. 1986;52(4):479–487.
96. Braunstein EM. Anterior cruciate ligament injuries: a comparison of arthrographic and physical diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1982;136(3):423–425.
97. Kostov H, Arsovski O, Kostova E, Nikolov V. Diagnostic assessment in anterior cruciate ligament (ACL) tears. *Pril*

(Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki). 2014;35(1):209–218.
98. Jarbo KA, Hartigan DE, Scott KL, Patel KA, Chhabra A. Accuracy of the lever sign test in the diagnosis of anterior cruciate ligament injuries. *Orthop J Sports Med*. 2017;5(10): 2325967117729809.
99. Esmaili Jah AA, Kayhani S, Zarei R, Moghaddam AK. Accuracy of MRI in comparison with clinical and arthroscopic findings in ligamentous and meniscal injuries of the knee. *Acta Orthop Belg*. 2005;71(2):189–196.
100. Kurosaka M, Yagi M, Yoshiya S, Muratsu H, Mizuno K. Efficacy of the axially loaded pivot shift test for the diagnosis of a meniscal tear. *Int Orthop*. 1999;23(5):271–274.
101. Mirzatolooei F, Yekta Z, Bayazidchi M, Ershadi S, Afshar A. Validation of the Thessaly test for detecting meniscal tears in anterior cruciate deficient knees. *Knee*. 2010;17(3):221–223.
102. Galli M, Ciriello V, Menghi A, Aulisa AG, Rabini A, Marzetti E. Joint line tenderness and McMurray tests for the detection of meniscal lesions: what is their real diagnostic value? *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94(6):1126–1131.
103. Corea JR, Moussa M, al Othman A. McMurray's test tested. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1994;2(2):70–72.
104. Rinonapoli G, Carraro A, Delcogliano A. The clinical diagnosis of meniscal tear is not easy. Reliability of two clinical meniscal tests and magnetic resonance imaging. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2011;24(1 Suppl 2):39–44.
105. Yan R, Wang H, Yang Z, Ji ZH, Guo YM. Predicted probability of meniscus tears: comparing history and physical examination with MRI. *Swiss Med Wkly*. 2011;141:w13314.
106. Shelbourne KD, Martini DJ, McCarroll JR, VanMeter CD. Correlation of joint line tenderness and meniscal lesions in patients with acute anterior cruciate ligament tears. *Am J Sports Med*. 1995;23(2):166–169.
107. Eren OT. The accuracy of joint line tenderness by physical examination in the diagnosis of meniscal tears. *Arthroscopy*.

2003;19(8):850–854.
108. Kastelein M, Wagemakers HPA, Luijsterburg PAJ, Verhaar JAN, Koes BW, Bierma-Zeinstra SMA. Assessing medial collateral ligament knee lesions in general practice. *Am J Med*. 2008;121(11):982–988.
109. Harilainen A. Evaluation of knee instability in acute ligamentous injuries. *Ann Chir Gynaecol*. 1987;76(5):269–273.
110. Broomhead A, Stuart P. Validation of the Ottawa ankle rules in Australia. *Emerg Med*. 2003;15(2):126–132.
111. Yuen MC, Sim SW, Lam HS, Tung WK. Validation of the Ottawa ankle rules in a Hong Kong ED. *Am J Emerg Med*. 2001;19(5):429–432.
112. Can U, Ruckert R, Held U, Buchmann P, Platz A, Bachmann LM. Safety and efficiency of the Ottawa ankle rule in a Swiss population with ankle sprains. *Swiss Med Wkly*. 2008;138(19–20):292–296.
113. Derksen RJ, Knijnenberg LM, Fransen G, Breederveld RS, Heymans MW, Schipper IB. Diagnostic performance of the Bernese versus Ottawa ankle rules: results of a randomised controlled trial. *Injury*. 2015;46(8):1645–1649.
114. Wang X, Chang SM, Yu GR, Rao ZT. Clinical value of the Ottawa ankle rules for diagnosis of fractures in acute ankle injuries. *PLoS One*. 2013;8(4):e63228.
115. Springer BA, Arciero RA, Tenuta JJ, Taylor DC. A prospective study of modified Ottawa ankle rules in a military population. Interobserver agreement between physical therapists and orthopaedic surgeons. *Am J Sports Med*. 2000;28(6):864–868.
116. Maffulli N. The clinical diagnosis of subcutaneous tear of the Achilles tendon. A prospective study in 174 patients. *Am J Sports Med*. 1998;26(2):266–270.
117. Valadie AL, Jobe CM, Pink MM, Ekman EF, Jobe FW. Anatomy of provocative tests for impingement syndrome of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 2000;9(1):36–46.
118. Yergason RM. Supination sign. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1931;13:160.

119. Jobe FW, Jobe CM. Painful athletic injuries of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res*. 1983;173:117–124.
120. Larson RL. Physical examination in the diagnosis of rotatory instability. *Clin Orthop Relat Res*. 1983;172:38–44.
121. Malanga GA, Andrus S, Nadler SF, McLean J. Physical examination of the knee: a review of the original test description and scientific validity of common orthopedic tests. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84(4):592–603.
122. Hoppenfeld S. *Physical Examination of the Spine and Extremities*. Appleton & Lange; 1976.
123. Solomon DH, Simel DL, Bates DW, Katz JN, Schaffer JL. The rational clinical examination. Does this patient have a torn meniscus or ligament of the knee? Value of the physical examination. *JAMA*. 2001;286(13):1610–1620.
124. Somford MP, Hoornenborg D, Wiegerinck JI, Nieuwe Weme RA. Are you positive that the Simmonds-Thompson test is negative? A historical and biographical review. *J Foot Ankle Surg*. 2016;55(3):682–683.
125. Scott BW, al Chalabi A. How the Simmonds-Thompson test works. *J Bone Joint Surg Br*. 1992;74(2):314–315.
126. Simmonds FA. The diagnosis of the ruptured Achilles tendon. *Practitioner*. 1957;179(1069):56–58.
127. Matles AL. Rupture of the tendo Achilles: another diagnostic sign. *Bull Hosp Joint Dis*. 1975;36(1):48–51.

---

[*] El *crepitante* es una sensación vibratoria que se siente sobre las articulaciones durante el movimiento.

[†] Los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor forman el manguito de los rotadores.

[‡] El músculo supraespinoso solo es responsable de los 30° iniciales de abducción, mientras que el músculo deltoides (no implicado en la enfermedad del manguito de los rotadores) es responsable de la abducción entre 30 y 180°.

§ Los ligamentos cruzados reciben su nombre por su unión a la superficie *tibial,* es decir, el ligamento cruzado anterior cruza desde el fémur posterior a la tibia *anterior;* el ligamento cruzado *posterior* cruza desde el fémur anterior a la tibia *posterior*. «Cruzado» deriva del latín *cruciatus,* que significa «en forma de cruz».

¶ Una forma de ayudar a recordar la posición correcta de la prueba de McMurray es la siguiente: la prueba del menisco medial *(interno)* es análoga a que el paciente se ponga en cuclillas con ambos pies en rotación *externa;* la prueba del menisco lateral *(externo)* es análoga a que el paciente se ponga en cuclillas con ambos pies en rotación *interna* (es decir, en punta de paloma). Un autor ha convertido esta maniobra en cuclillas en una prueba clínica (la prueba de Ege).[52]

Parte 12: Exploración neurológica

Capítulo 58: Exploración del campo visual

Capítulo 59: Nervios de los músculos oculares (III, IV y VI): estudio de la diplopia

Capítulo 60: Otros nervios craneales

Capítulo 61: Exploración del sistema motor: estudio de las paresias

Capítulo 62: Exploración del sistema sensitivo

Capítulo 63: Exploración de los reflejos

Capítulo 64: Trastornos de las raíces nerviosas, los plexos y los nervios periféricos

Capítulo 65: Pruebas de coordinación y cerebelosas

Capítulo 58: Exploración del campo visual

Puntos didácticos clave

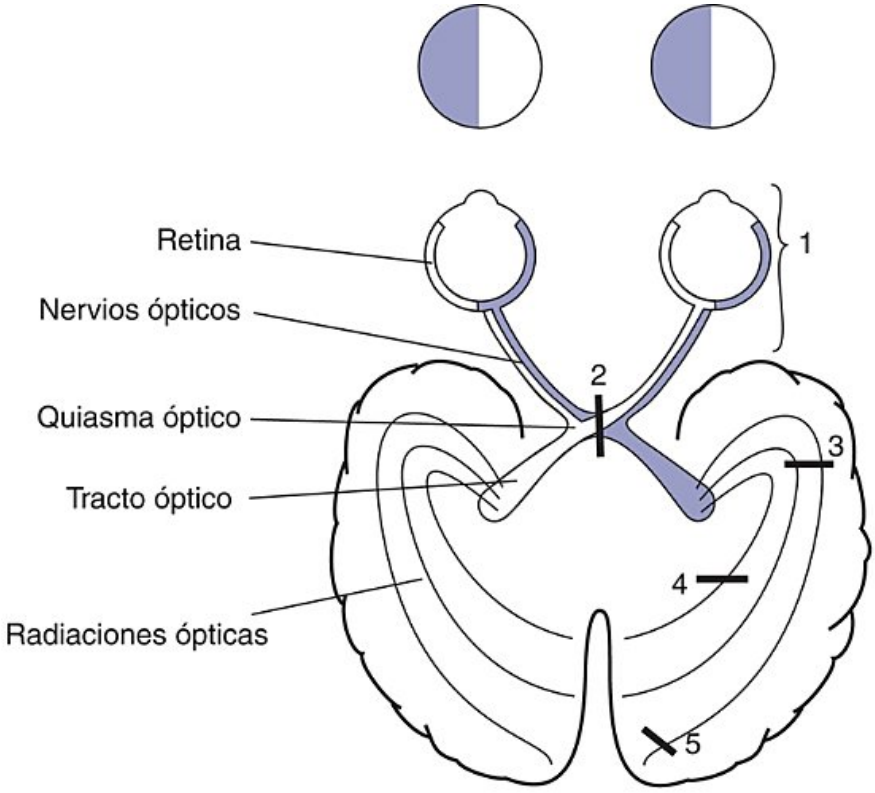
- La exploración a la cabecera del paciente es más precisa para detectar los defectos del campo visual *posteriores* (producidos por lesiones en el quiasma óptico, los tractos ópticos, las radiaciones ópticas o la corteza occipital) que los defectos *anteriores* (lesiones en la retina o los nervios ópticos).
- Los defectos anteriores afectan a la agudeza visual y a las pupilas del paciente; los defectos posteriores no afectan a la agudeza visual y conservan las pupilas.
- En los pacientes con hemianopsias homónimas (que sugieren una lesión posquiasmática contralateral), la hemiparesia asociada o el nistagmo optocinético asimétrico indican una

lesión del lóbulo parietal; la ausencia de estos hallazgos indica una lesión del lóbulo occipital.

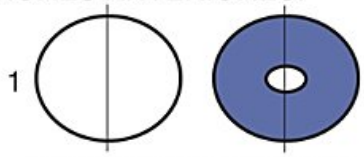
- La detección de los defectos del campo visual a la cabecera del paciente puede mejorarse mediante técnicas especiales, como pedir al enfermo que describa la cara del clínico (¿falta algún rasgo?), el uso de objetivos rojos en movimiento o el uso de un puntero láser proyectado en la pared.

I. Introducción

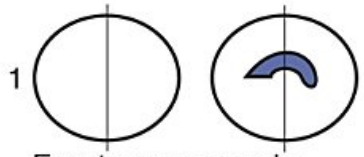
Las anomalías de la visión periférica se denominan **defectos del campo visual.** Estos defectos, muchos de los cuales pueden detectarse a la cabecera del paciente, proporcionan pistas importantes para el diagnóstico de lesiones en todas las vías visuales: retina, nervio óptico, quiasma óptico, tractos ópticos, radiaciones ópticas (lóbulos parietal y temporal) y corteza occipital (fig. 58.1).



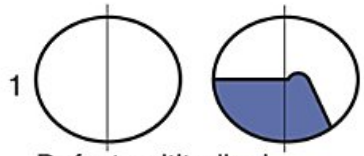
LESIONES ANTERIORES:



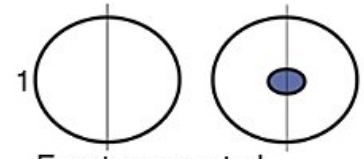
Campo visual restringido



Escotoma arqueado

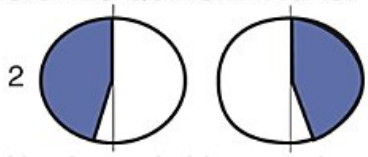


Defecto altitudinal



Escotoma central

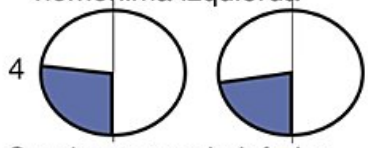
LESIONES QUIASMÁTICAS:



Hemianopsia bitemporal

LESIONES POSQUIASMÁTICAS:

Cuadrantanopsia superior homónima izquierda



Cuadrantanopsia inferior homónima izquierda

Hemianopsia homónima izquierda con preservación macular

FIG. 58.1 Anatomía de las vías visuales. La anatomía de las vías visuales aparece en la parte superior de la figura, y el *sombreado azul claro* indica cómo la información visual del espacio visual izquierdo acaba llegando al cerebro derecho. Los defectos del campo visual aparecen en la parte inferior de la figura. Los defectos anteriores (etiquetados como «1», debidos a una enfermedad del nervio óptico o de la retina) suelen afectar a un ojo y causan defectos (el *sombreado azul*) que pueden cruzar el meridiano vertical (es decir, el meridiano vertical es la *línea vertical* que divide cada campo visual). Los defectos quiasmáticos (etiquetados como «2») y los defectos posquiasmáticos (etiquetados como «3» para una lesión en el lóbulo temporal anterior, «4» para el lóbulo parietal y «5» para la corteza occipital) afectan característicamente a ambos ojos y respetan el meridiano vertical.

II. Definiciones

El término **hemianopsia** describe los defectos visuales que ocupan aproximadamente la mitad del espacio visual de un ojo. La **cuadrantanopsia** describe los defectos que se limitan principalmente a una cuarta parte del espacio visual de un ojo. La **homonimia** describe los defectos que afectan al mismo lado del meridiano vertical (es decir, al lado derecho o al izquierdo) de ambos ojos. Por ejemplo, una hemianopsia homónima derecha afecta al espacio visual derecho de ambos ojos (es decir, el campo temporal del ojo derecho y el campo nasal del ojo izquierdo). El término *homónimo* implica que el defecto no cruza el meridiano vertical.

III. Anatomía de las vías visuales

Los puntos anatómicos clave de la figura 58.1 son los siguientes. 1) Las imágenes de los campos visuales se invierten en toda la retina y en todas las vías neurales. Las imágenes del campo visual temporal caen sobre la retina nasal y las del campo nasal sobre la temporal. Las imágenes de los campos visuales *superiores* se transmiten por las vías visuales *inferiores* (retina inferior, nervio óptico inferior y quiasma, y lóbulo temporal) y las de los campos visuales *inferiores* por las vías visuales *superiores* (retina superior, nervio óptico superior y quiasma, lóbulo parietal). 2) Las fibras retinianas nasales se cruzan en el quiasma óptico; por tanto, la enfermedad del quiasma óptico causa defectos en ambos campos visuales temporales **(hemianopsia bitemporal).** 3) Las vías visuales posteriores al quiasma óptico contienen información del mismo espacio visual de cada ojo: las lesiones de las vías posquiasmáticas *derechas* provocan defectos en el espacio visual *izquierdo* de cada ojo (es decir, campo temporal del ojo izquierdo y campo nasal del ojo derecho), y las de las vías posquiasmáticas *izquierdas* provocan defectos en el espacio visual *derecho*. Tales defectos, respetando el meridiano vertical en cada ojo, se denominan *homónimos*. 4) Las vías visuales de la corteza occipital que contienen información de la mácula (punto de fijación) están alejadas de las conectadas a los campos más periféricos.[1] Por tanto, las lesiones de la corteza occipital pueden causar defectos homónimos que no afecten a la mácula o defectos visuales limitados a la visión central.

IV. Técnica

Hay muchas formas de comprobar los campos visuales a la cabecera del paciente,[2] pero las dos técnicas tradicionales son la prueba de confrontación estática y la prueba de confrontación cinética. En todas las técnicas, el paciente se sienta a unos 70 a 100 cm del clínico y se fija en su ojo. Solo se prueba un ojo del paciente cada vez; el otro se ocluye con una tarjeta o con la mano del paciente.

A. Técnica estática

Mediante esta técnica, el clínico presenta objetos en un punto fijo del campo visual, normalmente a unos 20 o 30° de la fijación. El clínico presenta uno, dos o cinco dedos en cada cuadrante visual y pide al paciente que cuente el número de dedos. Probar dos cuadrantes simultáneamente (p. ej., pidiendo al paciente que cuente el número total de dedos) tiene la ventaja de detectar algunas lesiones del lóbulo parietal, que pueden permitir a los pacientes ver un objeto en el campo contralateral si aparece solo, pero no si se presenta otro objeto simultáneamente en el campo visual sano (es decir, extinción visual).

A lo largo del examen, el clínico se centra en si un defecto respeta los meridianos verticales u horizontales del campo visual (v. más adelante). Los defectos que cruzan el meridiano vertical se deben a una enfermedad anterior (v. más adelante), mientras que los que respetan el meridiano vertical se deben a una enfermedad quiasmática (si el defecto es bitemporal) o posquiasmática (si es homónimo).

B. Técnica cinética

En esta técnica, el clínico comprueba un cuadrante cada vez moviendo lentamente un objeto (p. ej., moviendo el dedo, menos de 5° de oscilación) desde un campo periférico extremo hacia la fijación, y el paciente indica entonces el momento en que ve el objeto. La trayectoria del objeto en movimiento es una línea imaginaria que divide en dos los meridianos horizontales y verticales (p. ej., 45, 135, 225 y 315° desde el meridiano vertical), y la dirección del movimiento es desde la periferia hacia la fijación central.

V. Hallazgos

Los defectos del campo visual se clasifican en defectos *prequiasmáticos* (por enfermedad en la retina o en los nervios ópticos, a menudo denominados defectos *anteriores*), defectos *quiasmáticos* y defectos *posquiasmáticos* (tractos ópticos, radiaciones ópticas y corteza occipital).

A. Defectos anteriores o prequiasmáticos

Los rasgos característicos son los siguientes:

1. **Un ojo está afectado** (a menos que el trastorno de la retina o del nervio óptico sea bilateral).
2. **La agudeza visual es deficiente.** La mayoría de los pacientes tienen una agudeza disminuida o, si la agudeza es normal, otros signos de enfermedad anterior, como defecto pupilar aferente (v. cap. 21), desaturación del color rojo, examen anormal de la retina o papila óptica anormal (drusas, ventosas o atrofia).
3. **Los defectos pueden cruzar el meridiano vertical.** Esto ocurre porque las fibras nerviosas de la retina temporal se arquean a través del meridiano vertical para alcanzar la papila y el nervio ópticos (que se encuentran en el lado nasal de la retina). Por tanto, el daño a estas fibras puede causar un defecto que cruza el meridiano vertical. Las lesiones pequeñas de las fibras nerviosas pueden causar un *defecto arqueado* (v. fig. 58.1) y las más grandes un *defecto altitudinal* (que tiene un borde horizontal agudo en el campo nasal). El daño de las fibras de la mácula puede causar *escotomas centrales,* y el que afecta preferentemente a la visión más periférica, *campos visuales constreñidos*.[3]

B. Defectos quiasmáticos

Estos defectos causan hemianopsias bitemporales (v. fig. 58.1).

C. Defectos posquiasmáticos

Las características de estos defectos son las siguientes:

1. **Ambos ojos están afectados,** causando hemianopsias homónimas o cuadrantanopsias.

2. **La agudeza visual es normal.** Esto es cierto en más del 90% de los casos. Si la agudeza visual es anormal, se debe a una enfermedad bilateral y, por tanto, la agudeza en ambos ojos es la misma.[4]
3. **La exploración de la pupila y la retina es normal.** Una excepción importante es el hallazgo ocasional de papiledema, causado por tumores cerebrales que afectan a las radiaciones ópticas.

VI. Importancia clínica

A. Etiología

La mayoría de los defectos anteriores están causados por glaucoma grave, degeneración macular asociada a la edad, émbolos retinianos y trastornos del nervio óptico.[2,5] Los defectos quiasmáticos suelen deberse a un tumor hipofisario justo por debajo del quiasma óptico. Más del 95% de los defectos posquiasmáticos se deben a lesiones de los lóbulos temporal, parietal y occipital, con mayor frecuencia por accidentes cerebrovasculares, lesiones cerebrales traumáticas y tumores.[5] Las lesiones de los tractos ópticos son poco frecuentes.[4,6]

Aunque las enfermedades de los lóbulos parietal y temporal pueden causar cuadrantanopsias inferiores y superiores, respectivamente (v. fig. 58.1), las lesiones en estas áreas causan más a menudo hemianopsias densas o hemianopsias más densas inferiores o superiores, respectivamente.[4,7]

B. Precisión diagnóstica

El cuadro de MBE 58.1 resume la precisión diagnóstica de la técnica de confrontación para el diagnóstico de los defectos del campo visual. Según estos cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*), el hallazgo de un defecto del campo visual por confrontación aumenta significativamente la probabilidad de que uno de ellos esté realmente presente (es decir, por perimetría; LR = 5,7-9,5). Sin embargo, la ausencia de un defecto en la prueba solo disminuye

ligeramente la probabilidad de una lesión real (especialmente para las anteriores; LR = 0,7). La sensibilidad es menor en el caso de los defectos anteriores porque son mucho menos densos que los posteriores (v. apartado «Mejora de la detección de los defectos del campo visual»).[2]

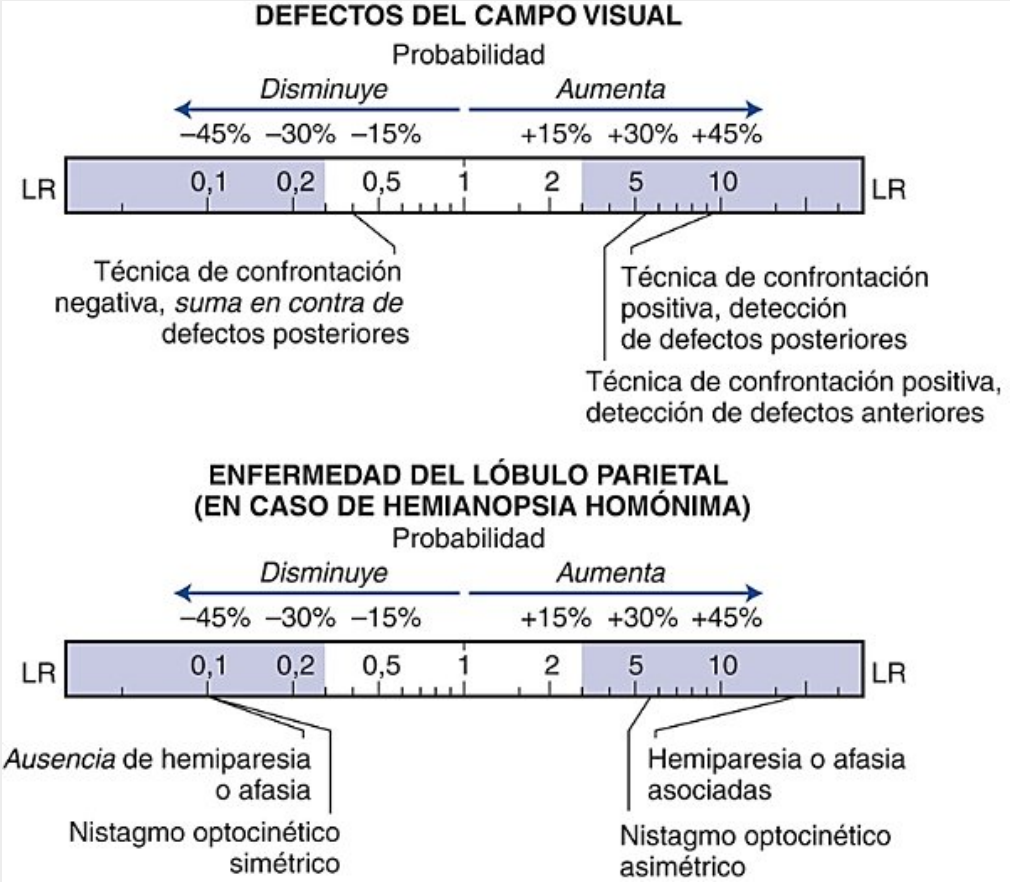
Cuadro de MBE 58.1 **Defectos del campo visual***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Técnica de confrontación, detección de los siguientes defectos del campo visual[2,8-15]				
Defectos anteriores (retina y nervio óptico)	11-58	93-99	**5,7**	0,7
Defectos parciales	6			
Constricción de los campos visuales	58			
Defectos arqueados	20-51			
Defectos altitudinales	88			
Defectos posteriores (del quiasma óptico a la corteza occipital)	43-90	81-98	**9,5**	0,4
Hemianopsia bitemporal	45			
Hemianopsia homónima	80			
Pacientes con hemianopsias homónimas, detección de enfermedad del lóbulo parietal				
Nistagmo optocinético asimétrico[4]	93	84	**5,7**	**0,1**
Hemiparesia o afasia asociadas[16]	90	95	**18,3**	**0,1**

[*] Estándar diagnóstico: para *defectos del campo visual,* perimetría convencional.

† Definición de los hallazgos: alteraciones en recuento estático de los dedos, prueba cinética estática de los dedos, prueba cinética de los límites de los dedos, o combinaciones de estas pruebas.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



C. Diagnóstico diferencial de los defectos posquiasmáticos

Las hemianopsias homónimas pueden ser un hallazgo aislado o estar asociadas a otros datos neurológicos. La causa más común de una hemianopsia homónima *aislada* es un infarto isquémico de la corteza occipital.[16,17] En los pacientes con hemiparesia asociada, afasia o nistagmo optocinético asimétrico, el diagnóstico más común

es la enfermedad del lóbulo parietal.[4,16,18,19] El nistagmo optocinético es un nistagmo horizontal normal que se produce cuando los pacientes miran una cinta con rayas verticales que se mueve delante de ellos. El clínico mueve la cinta primero hacia un lado y luego hacia el otro, comparando la amplitud del nistagmo horizontal producido, que debe ser igual en cada dirección. Las lesiones del lóbulo parietal reducen o eliminan el nistagmo optocinético cuando se mueve la cinta *hacia* el lado de la lesión (Barany hizo esta observación por primera vez en 1921).

En los pacientes que se someten a una tomografía computarizada craneal (a causa de accidente cerebrovascular, cefalea o convulsiones), el hallazgo de una hemianopsia homónima aumenta la probabilidad de una enfermedad cerebral focal contralateral (sensibilidad del 22 al 30%, especificidad del 93 al 98%, LR positivo = 4,3; v. cap. 61).[20,21] En los pacientes con defectos homónimos, la presencia de nistagmo optocinético asimétrico, afasia asociada o hemiparesia, aumenta la probabilidad de una lesión del lóbulo parietal (LR = 5,7 para el nistagmo optocinético y LR = 18,3 para la hemiparesia o la afasia), mientras que la ausencia de estos hallazgos disminuye la probabilidad de una lesión del lóbulo parietal (ambos LR = 0,1) y, por tanto, hace más probable la enfermedad del lóbulo occipital o temporal.

D. Mejora de la detección de los defectos del campo visual

La confrontación no detecta algunos defectos porque son demasiado leves, carecen de un borde lineal nítido (p. ej., los defectos parcheados de la enfermedad anterior) o son demasiado periféricos (p. ej., los campos visuales constreñidos; la confrontación solo examina los 20 o 30° más centrales del espacio visual). Para aumentar la sensibilidad de la exploración, algunos expertos han propuesto aumentar la distancia entre el clínico y el paciente durante la prueba de 1 a 4 m, lo que puede mejorar la detección de escotomas arqueados sutiles (glaucoma o enfermedad del nervio óptico) o la

preservación macular (algunas lesiones de la corteza occipital).[22] Otras técnicas son: 1) **descripción de la cara:** se pide al paciente que informe si alguna parte de la cara del examinador está distorsionada o falta; 2) **límite rojo cinético:** se pide al paciente que informe del momento en que un objetivo rojo en movimiento (de 5 a 20 mm de diámetro) aparece por primera vez a medida que se desplaza hacia el interior desde la periferia; 3) **comparación de objetivos rojos:** el examinador presenta dos objetivos rojos de 20 mm (a menudo las tapas de las soluciones midriáticas) en dos cuadrantes simultáneamente y pregunta al paciente si las tapas de los frascos aparecen igualmente rojas, y 4) **prueba con puntero láser:** el clínico utiliza un puntero láser rojo convencional y lo proyecta frente al paciente en una pantalla a 1 m de distancia.[11,23]

Según los estudios que comparan estas diversas técnicas (cuadro de MBE 58.2), el recuento estático de los dedos, la prueba cinética de los límites de los dedos y la descripción de la cara del clínico tienen una precisión diagnóstica similar (LR = 13,3-54,4). La prueba cinética con un objetivo rojo y la prueba con puntero láser mejoran la sensibilidad, pero a costa de una menor especificidad. En estos estudios, la prueba de comparación con objetivo rojo fue poco útil para el diagnóstico (LR no significativos).

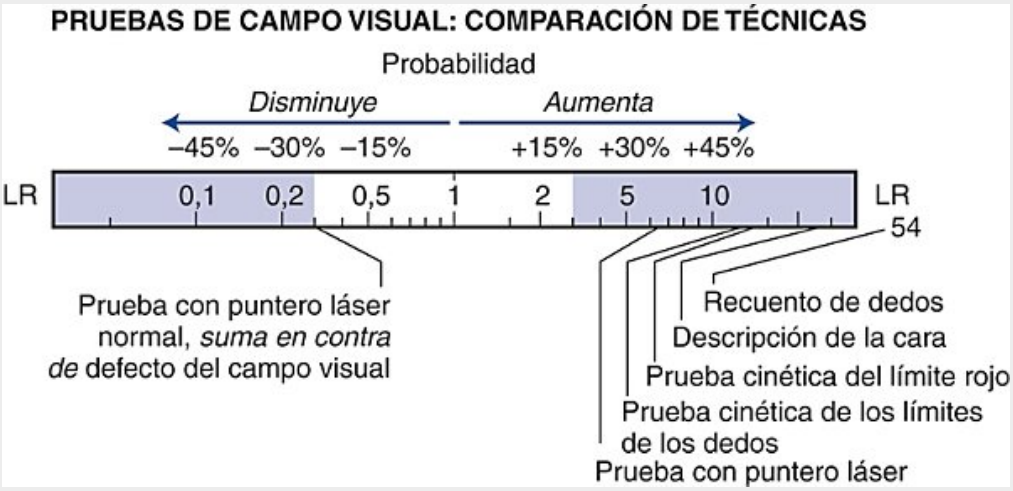
Cuadro de MBE 58.2 **Pruebas de campo visual: comparación de técnicas***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Recuento de dedos[2,12]	25-35	99-100	**54,4**	0,7
Prueba cinética de los límites de los dedos[2,12]	39-41	97-99	**13,3**	0,6
Descripción de la cara[2,12]	36-44	99	**26,4**	0,6
Prueba cinética del límite rojo[2,12]	56-74	93-99	**13,6**	0,4
Prueba con puntero láser[11]	71	89	**6,3**	**0,3**
Comparación del objetivo rojo[2,12]	59-77	27-99	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para defecto del campo visual, prueba de perimetría convencional (la mayoría de los pacientes en estos estudios tenían defectos del campo visual anterior).

[†] Definición de los hallazgos: para prueba cinética del límite rojo, el objetivo móvil tenía un diámetro de 5 mm^2 o 20 mm[12] y se pedía al paciente que informara del momento en que detectaba el rojo por primera vez. Para todos los demás hallazgos, véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, likelihood ratio) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



Bibliografía

1. Trauzettel-Klosinski S, Reinhard J. The vertical field border in hemianopia and its significance for fixation and reading. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998;39(11):2177–2186.
2. Kerr NM, Chew SSL, Eady EK, Gamble GD, Danesh-Meyer HV. Diagnostic accuracy of confrontation visual field tests. *Neurology*. 2010;74(15):1184–1190.
3. Kitazawa Y, Yamamoto T. Glaucomatous visual field defects: their characteristics and how to detect them. *Clin Neurosci*. 1997;4(5):279–283.
4. Smith JL. Homonymous hemianopia. A review of one hundred cases. *Am J Ophthalmol*. 1962;54:616–623.
5. Agarwal A, Kedar S. Prognosis and treatment of visual field defects. *Semin Neurol*. 2015;35(5):549–556.
6. Zhang X, Kedar S, Lynn MJ, Newman NJ, Biousse V. Homonymous hemianopias: clinical-anatomic correlations in 904 cases. *Neurology*. 2006;66(6):906–910.
7. McFadzean RM, Hadley DM. Homonymous quadrantanopia respecting the horizontal meridian. A feature of striate and extrastriate cortical disease. *Neurology*. 1997;49(6):1741–1746.
8. Johnson LN, Baloh FG. The accuracy of confrontation visual field test in comparison with automated perimetry. *J Natl*

Med Assoc. 1991;83(10):895–898.
9. Shahinfar S, Johnson LN, Madsen RW. Confrontation visual field loss as a function of decibel sensitivity loss on automated static perimetry. *Ophthalmology*. 1995;102(6):872–877.
10. Trobe JD, Acosta PC, Krischer JP, Trick GL. Confrontation visual field techniques in the detection of anterior visual pathway lesions. *Ann Neurol*. 1981;10(1):28–34.
11. Lee MS, Balcer LJ, Volpe NJ, Liu GT, Ying GS, Galetta SL. Laser pointer visual field screening. *J Neuroophthalmol*. 2003;23(4):260–263.
12. Pandit RJ, Gales K, Griffiths PG. Effectiveness of testing visual fields by confrontation. *Lancet*. 2001;358(9290):1339–1340.
13. Bass SJ, Cooper J, Feldman J, Horn D. Comparison of an automated confrontation testing device versus finger counting in the detection of field loss. *Optometry*. 2007;78(8):390–395.
14. Goudie C, Khan A, Lowe C, Wright M. The accuracy of the Edinburgh visual loss diagnostic algorithm. *Eye (Lond)*. 2015;29(11):1483–1488.
15. Quinn TJ, Livingstone I, Weir A, et al. Accuracy and feasibility of an android-based digital assessment tool for post stroke visual disorders-the Strokevision app. *Front Neurol*. 2018;9:146.
16. Jacobson DM. The localizing value of a quadrantanopia. *Arch Neurol*. 1997;54(4):401–404.
17. Trobe JD, Lorber ML, Schlezinger NS. Isolated homonymous hemianopia. A review of 104 cases. *Arch Ophthalmol*. 1973;89(5):377–381.
18. Smith JL, Cogan DG. Optokinetic nystagmus: a test for parietal lobe lesions; a study of 31 anatomically verified cases. *Am J Ophthalmol*. 1959;48(2):187–193.
19. Baloh RW, Yee RD, Honrubia V. Optokinetic nystagmus and parietal lobe lesions. *Ann Neurol*. 1980;7(3):269–276.

20. Sawyer RN, Hanna JP, Ruff RL, Leigh RJ. Asymmetry of forearm rolling as a sign of unilateral cerebral dysfunction. *Neurology*. 1993;43(8):1596–1598.
21. Anderson NE, Mason DF, Fink JN, Bergin PS, Charleston AJ, Gamble GD. Detection of focal cerebral hemisphere lesions using the neurologic examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(4):545–549.
22. Kodsi SR, Younge BR. The four-meter confrontation visual field test. *J Clin Neuroophthalmol*. 1993;13(1):40–43.
23. Stark R. Clinical testing of visual fields using a laser pointer and a wall. *Pract Neurol*. 2013;13(4):258–259.

Capítulo 59: Nervios de los músculos oculares (III, IV y VI): estudio de la diplopia

Puntos didácticos clave

- En los pacientes con diplopia, el clínico debe distinguir la monocular (que persiste tras cerrar un ojo) de la binocular (que se resuelve tras cerrar un ojo). La monocular suele deberse a problemas con la óptica del ojo afectado (gafas, lentes de contacto, cataratas, enfermedades de la córnea).
- En los pacientes con diplopia binocular, el clínico debe preguntar en primer lugar si existe una variabilidad asociada de los síntomas (miastenia), ptosis (parálisis del III par craneal, miastenia), enfermedad o lesión orbitaria (enfermedad ocular tiroidea, fractura de la pared orbitaria) o signos neurológicos asociados (enfermedad de la fosa posterior).

- Solo después de abordar estas cuestiones, el clínico determinará qué músculo ocular de los 12 es el afectado en el paciente con diplopia binocular. En primer lugar, moviendo los ojos en las seis direcciones cardinales de la mirada y observando en qué dirección empeora la diplopia, el clínico reduce las posibilidades de diagnóstico a dos músculos oculares, uno en cada ojo. A continuación, mediante la inspección, la prueba del cristal rojo o la de oclusión unilateral, el clínico determina cuál de estos dos músculos está afectado.
- La debilidad de cada músculo ocular específico tiene un diagnóstico diferencial único (desarrollado en el texto). Casi todos estos síndromes pueden diagnosticarse a la cabecera del paciente.

Diplopia

I. Introducción

Los pacientes con lesiones de los nervios craneales III, IV y VI tienen parálisis de uno o más músculos oculares, lo que impide que los ojos se alineen correctamente y provoca visión doble, o **diplopia.** Sin embargo, el error más común al analizar la diplopia es concluir prematuramente que el paciente afectado tiene una neuropatía de uno de estos tres nervios. Dado que solo entre el 39 y el 68% de los pacientes con diplopia tienen realmente una neuropatía craneal, este capítulo hace hincapié principal en el enfoque general de *todas* las causas de diplopia.

II. Definiciones

La diplopia puede ser monocular o binocular. La **diplopia monocular** persiste después de ocluir un ojo. La **diplopia binocular** depende de que los ejes visuales de cada ojo estén desalineados y, por tanto, desaparece cuando se ocluye un ojo.

Se utilizan otros términos para describir los hallazgos de los pacientes con diplopia binocular. La **heterotropía** es un término general para el hallazgo de ejes visuales que no son paralelos. La **esotropía** significa que un ojo es convergente o está desviado hacia la nariz (p. ej., una esotropía izquierda significa que el ojo izquierdo está desviado hacia la nariz). La **exotropía** significa que un ojo es divergente o está desviado hacia la sien (p. ej., una exotropía derecha significa que el ojo derecho está desviado hacia fuera). La **hipertropía** significa que un ojo está desviado hacia arriba (p. ej., una hipertropía izquierda significa que el ojo izquierdo está elevado con respecto al ojo derecho). La diplopia puede ser **horizontal,** con las dos imágenes al lado, o **vertical,** con una imagen más alta que la otra (el término **diplopia vertical** también engloba la diplopia con imágenes separadas tanto vertical como horizontalmente).

III. Técnica

A. Enfoque general

La figura 59.1 describe el enfoque general de la diplopia. La pregunta inicial más importante es si la diplopia es monocular o binocular, lo que puede abordarse fácilmente cubriendo uno de los ojos del paciente. En general, entre el 12 y el 25% de las diplopias son monoculares y entre el 75 y el 88% son binoculares.[4,5]

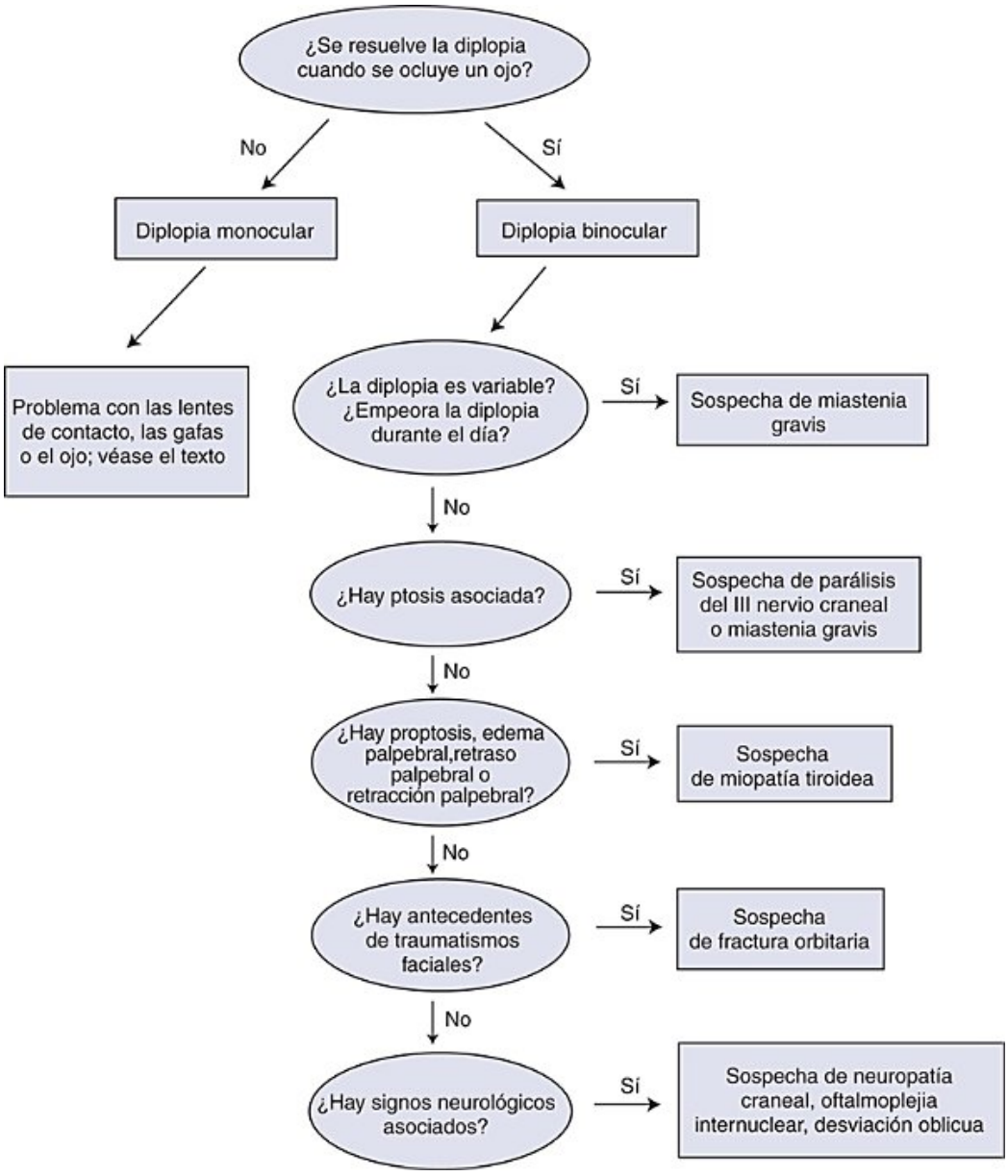


FIG. 59.1 **Enfoque general de la diplopia.** El clínico debe distinguir primero la diplopia monocular de la binocular y, en los pacientes con diplopia binocular, abordar las cinco preguntas que aparecen en el centro de la figura. Solo entonces debe identificar qué músculo es el afectado, aunque esto es innecesario si el clínico ya sospecha de miastenia (por fatigabilidad) o parálisis completa del III nervio craneal (por debilidad de los músculos recto medial, recto

superior, recto inferior y oblicuo inferior, con o sin dilatación de la pupila). Las causas poco frecuentes de diplopia y *ptosis* asociada, que no se presentan en la figura, son el botulismo, la variante de Fisher del síndrome de Guillain-Barré y la regeneración aberrante del III nervio craneal. Las causas poco comunes[1,2] de diplopia y *hallazgos orbitarios* asociados (p. ej., proptosis) son la fístula carotidocavernosa (que puede producir un soplo orbitario),[3] el tumor orbitario y el pseudotumor.

En los pacientes con diplopia binocular, el clínico puede evitar un diagnóstico erróneo de neuropatía craneal abordando primero las cinco preguntas enumeradas en la figura 59.1. Solo después de plantear estas preguntas, el clínico identificará qué músculo ocular está afectado.

B. Identificación del músculo afectado

Al examinar los músculos oculares, el clínico levanta el dedo índice o la linterna y pide al paciente que lo siga hacia cada una de las seis direcciones cardinales de la mirada (es decir, izquierda, izquierda y arriba, izquierda y abajo, derecha, derecha y arriba, derecha y abajo). Estas direcciones son paralelas a la acción principal de los seis músculos oculares, como se describe en la figura 59.2.

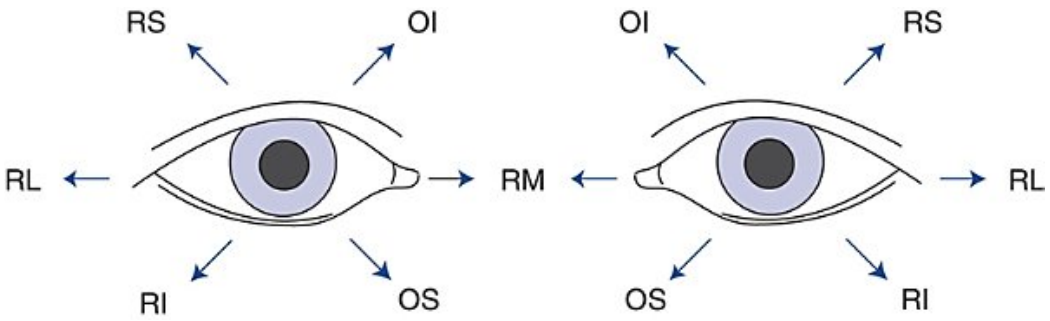


FIG. 59.2 Principales acciones de los músculos oculares. Hay 12 músculos oculares, 6 en cada ojo. Las acciones del recto medial *(RM)* y del recto lateral *(RL)* son simples movimientos laterales a la derecha y a la izquierda. Aunque las acciones de los cuatro músculos oculares verticales –recto superior *(RS),* recto inferior *(RI),* oblicuo superior *(OS)* y oblicuo inferior *(OI)*– son más complejas, hay una dirección de la mirada, indicada en la figura, en la que la debilidad es más evidente.

En dos pasos se identifica qué músculo ocular está afectado. El paso 1 reduce el número de posibles músculos oculares anormales de 12 a 2. El paso 2 identifica cuál de estos 2 músculos está causando la diplopia.

1. Paso 1: **la peor diplopia (y heterotropía) se produce cuando el paciente mira en la dirección del músculo afectado.** El clínico pregunta al paciente cuál de las seis direcciones cardinales agrava más la diplopia. Según esta regla, el músculo afectado es uno de los dos responsables de este movimiento, uno de los cuales mueve el ojo derecho y el otro el izquierdo. Por ejemplo, una diplopia que empeora en la mirada lateral derecha indica debilidad del recto lateral derecho o del recto medial izquierdo. La diplopia que empeora cuando el paciente mira hacia la izquierda y hacia abajo indica un problema del recto inferior izquierdo o del oblicuo superior derecho.*

2. Paso 2: **el clínico determina cuál de los dos músculos identificados es el afectado.** Hay tres técnicas que se describen a continuación.

a. Inspección simple de los ojos

En los pacientes con diplopia en la mirada lateral extrema derecha, el músculo afectado es el recto lateral derecho si hay una esotropía, pero es el recto medial izquierdo si hay una exotropía. En los pacientes con diplopia que empeora al mirar hacia arriba y hacia la derecha, el músculo anormal es el recto superior derecho si hay una hipertropía izquierda, pero el oblicuo inferior izquierdo si hay una hipertropía derecha.

Sin embargo, a menudo la heterotropía no es evidente, ya sea porque los ejes visuales están desalineados solo 1 o 2° (demasiado leves para observarlos) o porque el paciente puede compensar y volver a alinear temporalmente los ejes visuales. En estos pacientes, las siguientes técnicas son útiles.

b. El ojo afectado es el que tiene la imagen más periférica

Colocando un cristal rojo sobre un ojo (normalmente el derecho), el paciente tiene menos posibilidades de fusionar las imágenes y, al mirar una linterna en la dirección de la diplopia máxima, ve dos imágenes, una roja y otra blanca. La imagen más periférica pertenece al ojo anormal (fig. 59.3).

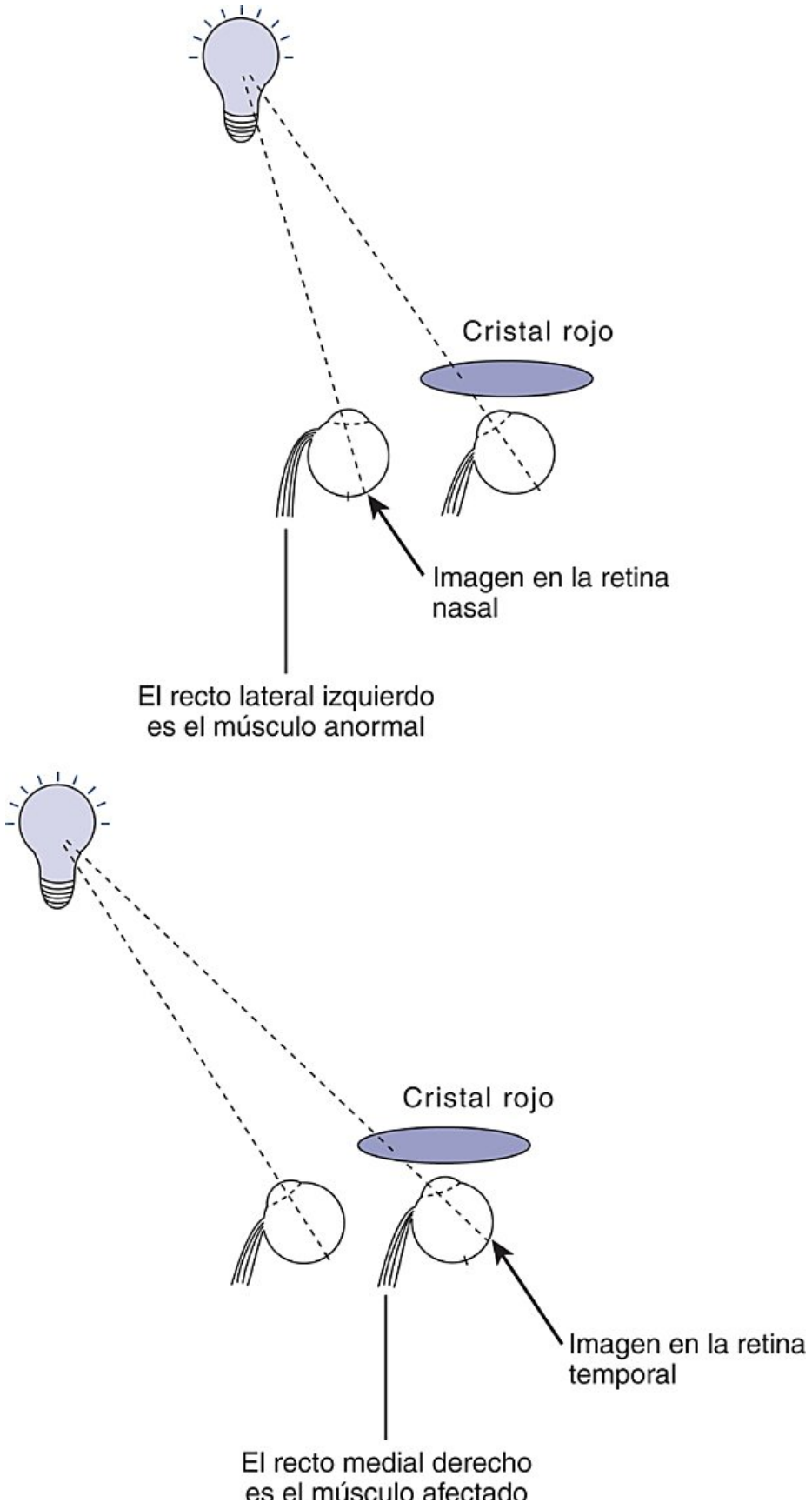

Cristal rojo
Imagen en la retina nasal
El recto lateral izquierdo es el músculo anormal
Cristal rojo
Imagen en la retina temporal
El recto medial derecho es el músculo afectado

FIG. 59.3 Uso del cristal rojo para identificar el músculo débil. En este ejemplo, el paciente tiene diplopia binocular horizontal cuando mira hacia la izquierda, lo que indica que los posibles músculos afectados son el recto lateral izquierdo o el recto medial derecho (v. fig. 59.2). Se coloca un cristal rojo delante del ojo derecho, lo que hace que la imagen vista por el ojo derecho sea roja y la del ojo izquierdo sea blanca. Es importante destacar que las imágenes que se proyectan en el lado nasal de la retina se perciben como pertenecientes al espacio visual temporal (v. cap. 58); las del lado temporal de la retina, al espacio visual nasal. Si el recto lateral izquierdo es el músculo afectado (figura *superior*), la imagen del ojo izquierdo cae en la retina nasal, mientras que la del ojo derecho cae en la fóvea; por tanto, la imagen blanca es más *periférica* que la roja (es decir, está más a la izquierda en el campo visual izquierdo del paciente). Si el recto medial derecho es el músculo anormal (figura *inferior*), la imagen del ojo izquierdo cae sobre la fóvea y la del ojo derecho cae sobre la retina temporal; por tanto, la imagen roja es más *periférica* que la blanca (es decir, está más a la izquierda en el espacio visual izquierdo del paciente). En ambos casos, la imagen más periférica pertenece al ojo paralizado. En ambos ejemplos, es el ojo más fuerte el que se fija en el objetivo (es decir, la imagen cae en la fóvea del ojo más fuerte), pero los resultados son los mismos si es el ojo más afectado el que se fija en el objeto (es decir, la imagen más periférica pertenece al ojo más débil). Véase el texto.

Por ejemplo, en un paciente cuya diplopia máxima es hacia la izquierda y hacia abajo (y que tiene el cristal rojo sobre el ojo derecho), el músculo afectado es el oblicuo superior derecho si la imagen roja es la más periférica, pero el recto inferior izquierdo si la imagen blanca es la más periférica.

c. Prueba de oclusión unilateral

Para realizar esta prueba, el clínico cubre un ojo mientras el paciente mira en la dirección de la diplopia máxima. Al cubrir un ojo se impide la fusión de las imágenes, y cualquier heterotropía que exista volverá a aparecer, aunque ahora esté oculta por la oclusión del ojo. El clínico observa entonces en qué dirección se mueve ese ojo para captar la imagen después de ser destapado. Si se desplaza hacia fuera, había una esotropía; si se desplaza hacia dentro, había una exotropía, y si se desplaza hacia abajo, ese ojo tenía una hipertropía.

IV. Importancia clínica

A. Diplopia monocular

Casi todos los pacientes con diplopia monocular tienen causas extraoculares u oculares.[4,6] Las causas extraoculares más comunes son las gafas del paciente (p. ej., reflejos en una o ambas superficies de las lentes) o las lentes de contacto (p. ej., burbuja de aire en la zona pupilar, curvas anormales o grosores desiguales). Esta diplopia se resuelve tras la retirada de las lentes y, en los pacientes con gafas, varía en función de si se mueven las gafas hacia dentro y hacia fuera o hacia arriba y hacia abajo. Las causas oculares más comunes son problemas en el cristalino (p. ej., hendiduras de líquido, cataratas tempranas), en la córnea (p. ej., astigmatismo, queratitis) y en los párpados (p. ej., chalazión o lectura prolongada, que puede permitir que los párpados caídos deformen temporalmente la córnea). La diplopia de estos pacientes se resuelve cuando miran a través de un agujero de aguja o cuando se sostiene una tarjeta sobre la mitad de la apertura pupilar (se resuelve porque la diplopia depende de las irregularidades de los medios ópticos que actúan como pequeños

prismas que desvían algunos rayos fuera de la fóvea; el agujero de aguja o la tarjeta bloquean estos rayos desviados y, por tanto, eliminan el problema).

Son pocos los pacientes con diplopia monocular que tienen una enfermedad cerebral.[7] Al contrario de lo que apunta la enseñanza tradicional, la histeria es una causa rara de diplopia monocular.

B. Diplopia binocular

1. Etiología

Entre los pacientes con diplopia binocular, los diagnósticos finales más comunes son neuropatía craneal (III, IV o VI; entre el 39 y el 68% de los pacientes), enfermedad de los músculos oculares (oftalmopatía tiroidea, miastenia gravis; 12% de los pacientes), traumatismo (11%), causas supranucleares (oftalmoplejia internuclear, desviación oblicua, entre el 3 y el 12%), otras causas (entre el 4 y el 16%) y desconocidas (entre el 4 y el 11%).[4,5,8]

2. Afectación muscular y su importancia clínica

Las parálisis incompletas del III nervio craneal son raras (en un estudio de 579 parálisis del III nervio craneal, menos del 1% eran parciales).[9,10] Por tanto, si solo uno o dos de los músculos del III nervio craneal (es decir, el recto superior, el recto inferior, el recto medial y el oblicuo inferior) están afectados, es casi seguro que el diagnóstico *no* es una parálisis parcial del III nervio craneal, sino uno de los que se indican a continuación.

a. Músculo recto superior afectado

El clínico debe considerar la posibilidad de **miastenia gravis** (fig. 59.4). La mayoría de los pacientes con miastenia gravis presentan síntomas oculares, generalmente diplopia y ptosis,[11] aunque las pupilas son siempre normales. Los síntomas suelen fluctuar, empeoran al final del día o incluso alternan entre los ojos. La miastenia ocular puede imitar cualquier desajuste ocular, aunque los músculos más comúnmente afectados son los rectos superiores o

mediales, cuya debilidad se provoca al hacer que el paciente mantenga la mirada hacia arriba o muy lateral durante 30 s o más.

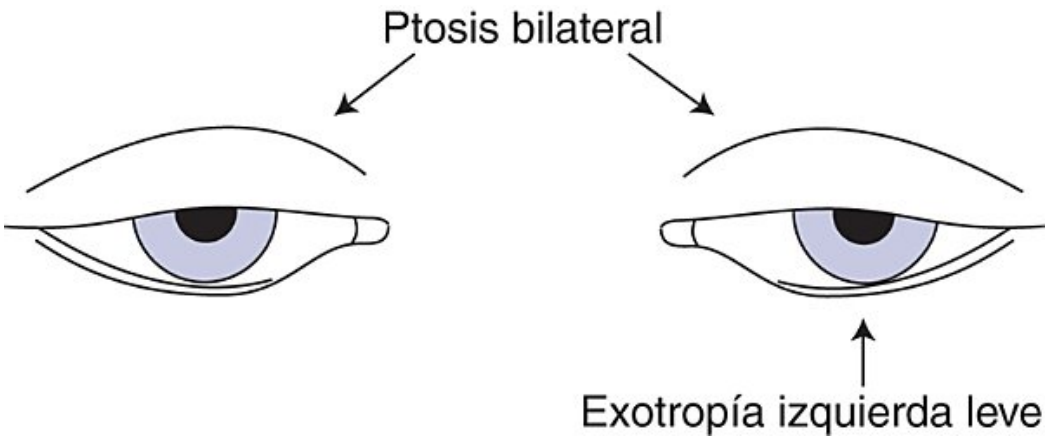


FIG. 59.4 **Miastenia gravis.** La miastenia gravis puede simular cualquier trastorno ocular que provoque diplopia, aunque la mayoría de las veces imita la debilidad del músculo recto superior o del músculo recto medial (es decir, dificultad para la elevación o aducción sostenida del ojo, respectivamente). Las pistas para el diagnóstico de la miastenia gravis son la ptosis asociada, el curso fluctuante y las pupilas *normales*.

Una prueba de cabecera importante para la miastenia es la prueba de la bolsa de hielo (v. apartado «Prueba de la bolsa de hielo para la miastenia gravis»).

b. Afectación del músculo recto inferior

El clínico debe considerar la miopatía tiroidea y la fractura del suelo orbitario.

1). Miopatía tiroidea

Los pacientes pueden tener proptosis asociada, retraso palpebral, retracción palpebral, quemosis e hiperemia en las inserciones de los

músculos rectos (v. cap. 25). Estos hallazgos son a veces sutiles, y como muchos pacientes son también clínicamente eutiroideos, el único hallazgo de miopatía tiroidea puede ser la heterotropía. La causa de la diplopia es la restricción mecánica de los músculos oculares, que los oftalmólogos pueden confirmar mediante la prueba de ducción forzada (es decir, tras anestesiar la conjuntiva, el oftalmólogo moviliza la conjuntiva con unas pinzas dentadas e intenta rotar pasivamente el ojo, detectando una resistencia anormal en los pacientes con miopatía tiroidea).[9]

2). Fractura orbitaria

La diplopia es una complicación del 40 al 82% de las fracturas por rotura de la órbita y del 20% de todas las fracturas del tercio medio facial.[12-14] La heterotropía se produce por la inflamación o el atrapamiento de uno de los músculos oculares, con mayor frecuencia el recto inferior. Además de los antecedentes de traumatismos, algunos pacientes tienen un indicio adicional, la hipoestesia de la zona infraorbitaria ipsilateral, debida a la lesión acompañante de la rama infraorbitaria del nervio trigémino. La diplopia puede convertirse en un problema para el paciente por primera vez días después de la lesión, cuando la inflamación ha tenido tiempo de resolverse parcialmente.[9]

En un estudio de 912 pacientes que presentaban un traumatismo orbitario, los siguientes hallazgos aumentaban la probabilidad de encontrar una fractura orbitaria en la tomografía computarizada posterior: enfisema periorbitario (crepitación subcutánea a la palpación, cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 4,9), hipoestesia infraorbitaria (LR = 3,5) y presencia de diplopia durante la prueba de los movimientos oculares (LR = 2,6). Sin embargo, la *ausencia* de cualquiera de estos hallazgos no fue útil desde el punto de vista diagnóstico (LR negativo = 0,7-0,8).[14]

c. Afectación del recto medial

El clínico debe considerar la oftalmoplejia internuclear y la miastenia gravis.

1). Oftalmoplejia internuclear[15-17]

Las lesiones en el fascículo longitudinal medial (la vía periacueductal en el tronco del encéfalo que une los núcleos de los nervios craneales III, IV y VI y coordina los movimientos oculares conjugados) causan **oftalmoplejia internuclear** (fig. 59.5). Las características de la oftalmoplejia internuclear son las siguientes: 1) aducción incompleta de un ojo en la mirada lateral (es decir, el recto medial «débil»), y 2) sacudidas nistágmicas del ojo abductor contralateral. Muchos pacientes también presentan nistagmo vertical en la mirada hacia arriba. El hallazgo se denomina en función del lado con aducción débil. Por ejemplo, al intentar mirar hacia la derecha, si el ojo izquierdo del paciente es incapaz de realizar una aducción completa y el ojo derecho desarrolla sacudidas nistágmicas, el paciente tiene una oftalmoplejia internuclear izquierda (y una lesión en el fascículo longitudinal medial izquierdo).

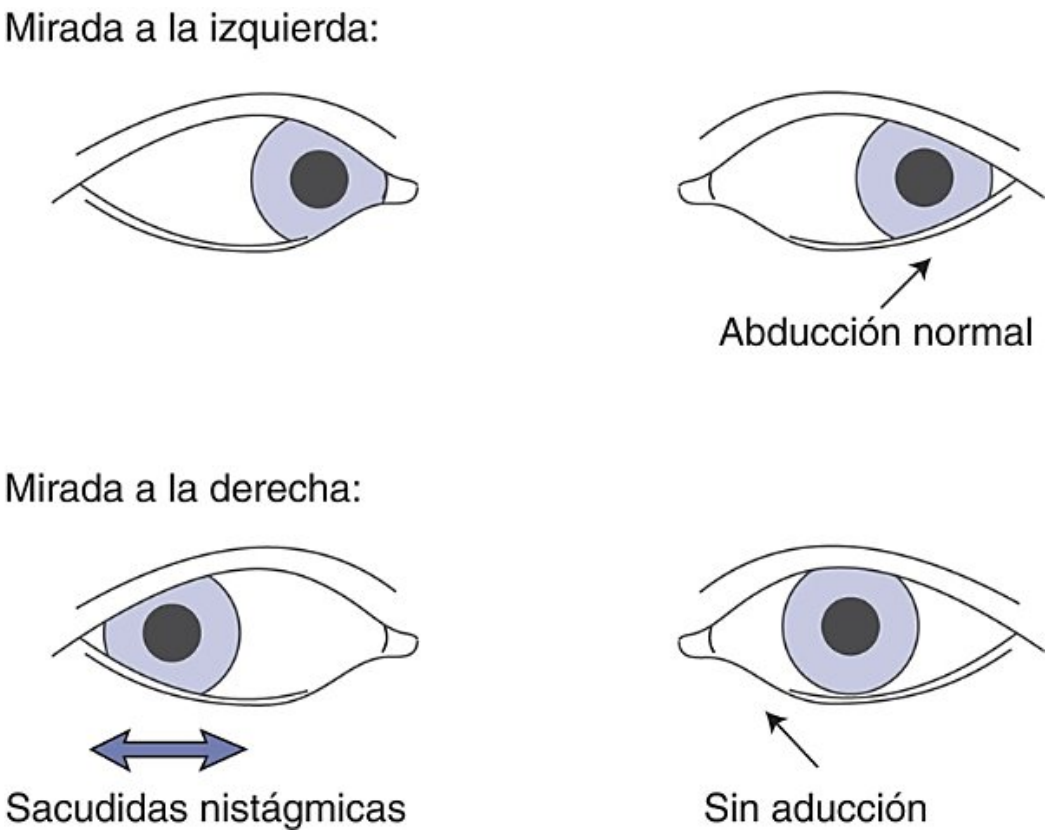


FIG. 59.5 **Oftalmoplejia internuclear.** Cuando el paciente de la figura mira a la izquierda (fila *superior*), ambos ojos se mueven con normalidad, pero, cuando mira a la derecha (fila *inferior*), el ojo izquierdo no logra aducirse (recto medial «débil») y el ojo contralateral desarrolla un nistagmo espasmódico. El hallazgo recibe el nombre del lado con aducción débil (es decir, en este ejemplo, una oftalmoplejia internuclear *izquierda*), y la lesión se encuentra en el fascículo longitudinal medial *ipsilateral* (es decir, el fascículo longitudinal medial *izquierdo* en este ejemplo). Véase el texto.

El 97% de los pacientes con oftalmoplejia internuclear *bilateral* tienen esclerosis múltiple, mientras que la oftalmoplejia internuclear *unilateral* tiene muchas causas, aunque la más común es la enfermedad cerebrovascular vertebrobasilar.[16]

2). Miastenia gravis

La miastenia gravis (v. apartado «Músculo recto superior afectado») a veces causa debilidad del recto medial. A diferencia de lo que ocurre en los pacientes con oftalmoplejia internuclear, no hay sacudidas nistágmicas del ojo en abducción.

d. Recto lateral anormal

La debilidad de este músculo casi siempre indica un daño en el **VI nervio craneal** (v. más adelante), aunque también la imitan la miastenia gravis y la miopatía tiroidea.[18]

e. Oblicuo superior afectado

La debilidad de este músculo indica una lesión del **IV nervio craneal** (v. más adelante).

f. Afectación del oblicuo inferior

La debilidad del oblicuo inferior suele indicar **síndrome de Brown.**[19,20] Estos pacientes parecen tener un músculo oblicuo inferior débil, pero en realidad el problema está en el músculo oblicuo superior y en el tendón, que no pueden moverse libremente por su polea (la tróclea). En algunos pacientes, el síndrome de Brown es congénito. El adquirido es una complicación de la inflamación orbitaria, la cirugía y las metástasis.

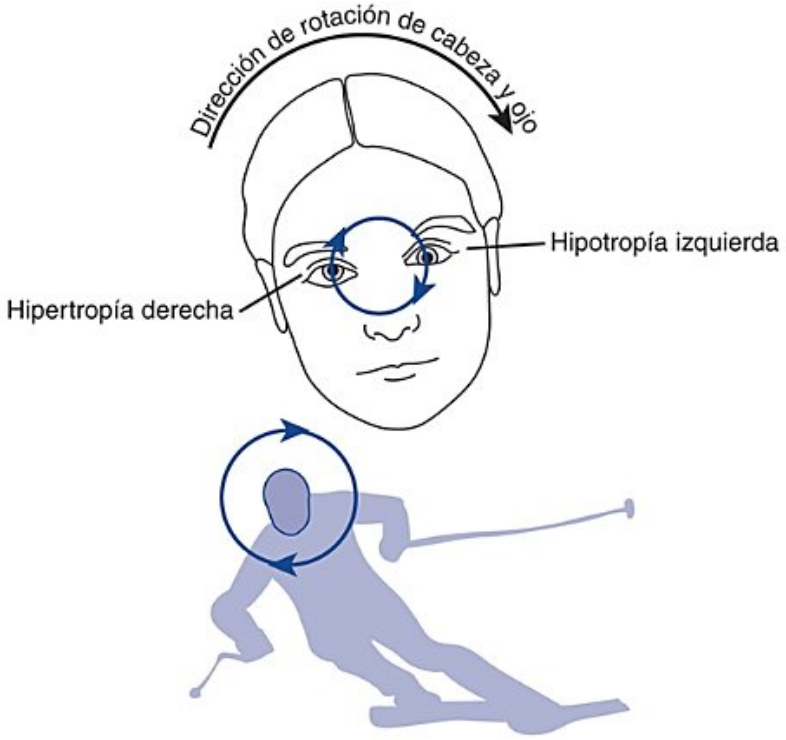
3. Desviación oblicua

La desviación oblicua tiene las siguientes características diagnósticas: 1) hipertropía adquirida; 2) enfermedad cerebelosa o del tronco del encéfalo asociada, y 3) ausencia de etiología alternativa para la hipertropía. La desviación oblicua imita un recto inferior débil en el 40% de los casos, un oblicuo inferior afectado en el 25%, un recto superior anormal en el 17% y alteración del oblicuo superior en el 17% (aunque la prueba de inclinación de la cabeza, descrita más adelante, es negativa).[9,21]

Se cree que la desviación oblicua representa una **reacción de inclinación ocular** anormal (fig. 59.6),[22] causada por un

desequilibrio en las señales neuronales a los nervios craneales III, IV y VI desde los órganos otolíticos (utrículos) derecho e izquierdo. Estos órganos normalmente perciben la posición de la cabeza del paciente, sobre todo cuando está erguido (es decir, los otolitos permiten a las personas normales detectar si se inclinan hacia la izquierda o la derecha cuando tienen los ojos cerrados). Los daños en el cerebelo o en el tronco del encéfalo pueden hacer que la entrada de estímulos de los utrículos a los núcleos motores oculares sea asimétrica, produciendo así una reacción de inclinación ocular anormal y una desviación oblicua.

REACCIÓN DE INCLINACIÓN OCULAR NORMAL



DESVIACIÓN OBLICUA

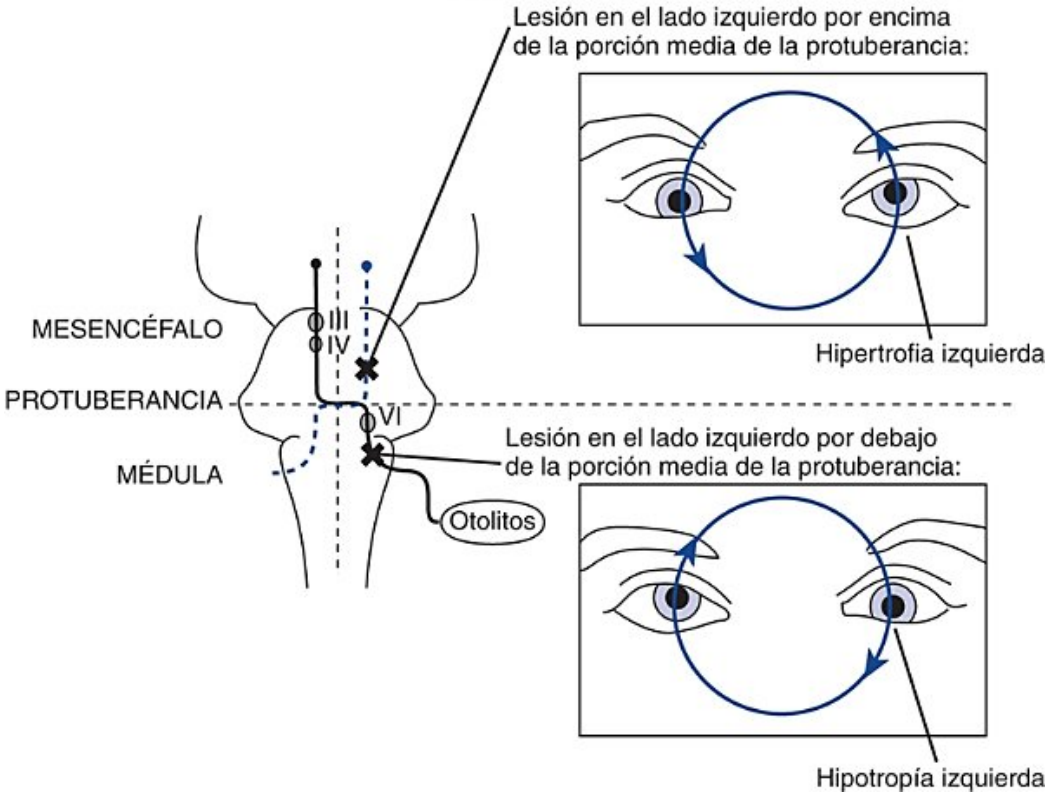


FIG. 59.6 Desviación oblicua y reacción de inclinación ocular. Cuando una persona se inclina hacia un lado, la cabeza y los ojos normalmente lo compensan girando en la dirección opuesta. Por ejemplo, en el esquiador de la figura superior, cuyo cuerpo se inclina hacia la derecha, los movimientos compensatorios naturales son la inclinación de la cabeza hacia la izquierda, la elevación del ojo derecho y la depresión del ojo izquierdo, y la torsión de ambos (el derecho sufre una *intorsión* y el izquierdo una *extorsión*), todos estos movimientos restauran la posición vertical normal de la cabeza y los ojos (figura *superior*). Todos estos movimientos compensatorios forman parte de la reacción de inclinación ocular, un reflejo normal que estabiliza las imágenes de la retina y que está mediado por los órganos otolíticos (especialmente el utrículo sensor de la gravedad y sus conexiones con los núcleos motores oculares y el tracto vestibuloespinal). La desviación oblicua (figura *inferior*) es una heterotropía anormal que aparece en trastornos (especialmente en lesiones cerebelosas o del tronco del encéfalo) que producen asimetría en estas vías.[22] Las lesiones unilaterales por debajo de la porción media de la protuberancia, el punto en el que se cruzan estas vías de ajuste de la gravedad en el tronco del encéfalo, provocan reacciones de inclinación ipsiversivas (es decir, el *ojo más bajo* del paciente indica el lado de la lesión, *abajo a la derecha;* v. ictus de Wallenberg en cap. 62); las lesiones por encima de la porción media de la protuberancia provocan reacciones de inclinación *contraversivas* (es decir, el *ojo más alto* indica el lado de la lesión del paciente, *arriba a la*

derecha). *III,* núcleo oculomotor; *IV,* núcleo troclear; *VI,* núcleo abducens.

Dado que los utrículos son más activos cuando el paciente está en posición erguida y menos en decúbito supino, Wong planteó la hipótesis de que la hipertropía de la desviación oblicua es más pronunciada cuando el paciente está en posición erguida que en decúbito supino.[23] En un estudio de 125 pacientes con diversas causas de diplopia vertical, la *resolución* de la hipertropía después de que el paciente pasase de la posición erguida a decúbito supino (es decir, una **prueba posición erguida-decúbito supino** positiva)[24] diagnosticó con precisión la desviación oblicua (sensibilidad del 37%, especificidad del 100%; LR positivo = 73,8, LR negativo = 0,6).[25]

C. Prueba de la bolsa de hielo para la miastenia gravis

Los clínicos han observado que la luz solar puede agravar la ptosis de los pacientes miasténicos y que los líquidos calientes (frente a los líquidos fríos) pueden provocar disfagia miasténica.[26] Basándose en estas observaciones y en el hecho de que los resultados de la electromiografía en la miastenia dependen de la temperatura, Salvedra ideó en 1979 la prueba de la bolsa de hielo[27] para el diagnóstico de la ptosis. En esta prueba, el clínico coloca un guante quirúrgico lleno de hielo picado durante 2 min sobre el ojo cerrado del paciente y luego compara la ptosis antes de la aplicación del hielo (midiendo la fisura palpebral, es decir, la altura vertical de la apertura del ojo, con una precisión de 0,5 mm) con la que se produce tras la aplicación del hielo. Se aplica una presión digital en la frente, justo por encima de la ceja, para evitar la contribución del músculo frontal en la elevación palpebral. Dado que la temperatura fría mejora la debilidad de la miastenia, el resultado positivo es la *disminución* de la ptosis tras la aplicación del hielo (es decir, la fisura palpebral aumenta 2 mm o más).[28]

Varios investigadores han estudiado esta prueba en pacientes que presentan ptosis, demostrando que la prueba del hielo positiva aumenta la probabilidad de miastenia gravis (LR = 8,1; cuadro de

MBE 59.1) y el resultado negativo la disminuye (LR = 0,1). Asimismo, en dos investigaciones de pacientes con diplopia (con o sin ptosis), la prueba de la bolsa de hielo positiva detectó con precisión la oftalmoplejia de la miastenia gravis y la distinguió de otras causas de diplopia (LR positivo = 30,6, LR negativo = 0,1; v. cuadro de MBE 59.1). (En estos pacientes, la prueba era positiva si la oftalmoplejia y la diplopia del paciente mejoraban tras la aplicación de hielo.)

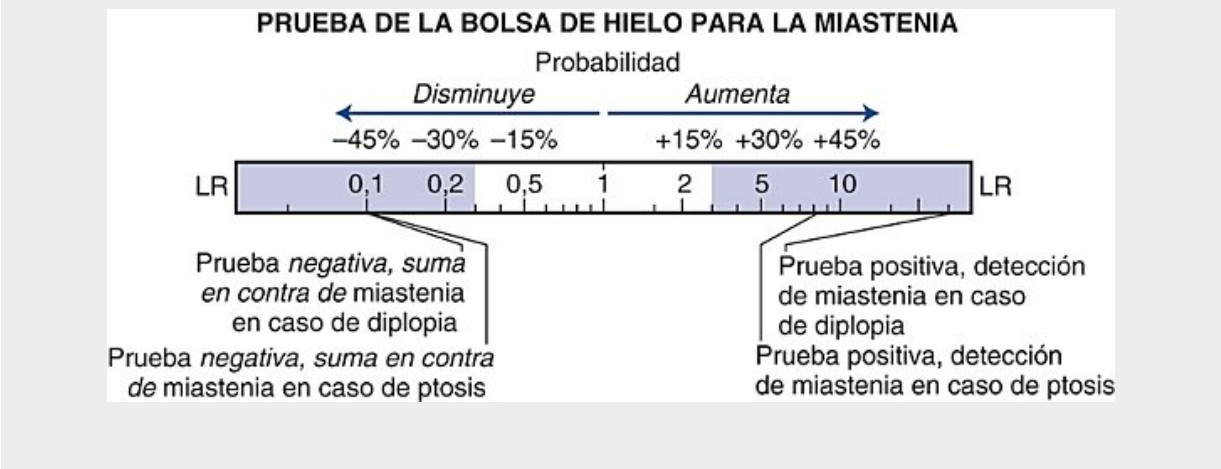
Cuadro de MBE 59.1 Prueba de la bolsa de hielo, detección de miastenia*

Hallazgo (referencia)†	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud‡ si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Mejora de la ptosis tras la aplicación de hielo[26,27,29-38]	39-96	78-98	**8,1**	**0,1**
Mejora de la diplopia y la oftalmoplejia tras la aplicación de hielo[26,35]	75-97	97-98	**30,6**	**0,1**

* Estándar diagnóstico: para *miastenia gravis,* prueba de edrofonio (Tensilon) positiva, anticuerpos antirreceptor de acetilcolina positivos, electromiografía o una combinación de estas pruebas.

† Definición de los hallazgos: para *prueba de la bolsa de hielo,* véase el texto. El hielo se aplicó al ojo durante 2 min[29-31,36-38] o 5 min[26,35] antes de determinar los resultados de la prueba.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.


PRUEBA DE LA BOLSA DE HIELO PARA LA MIASTENIA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
−45% −30% −15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Prueba negativa, suma en contra de miastenia en caso de diplopia
Prueba negativa, suma en contra de miastenia en caso de ptosis
Prueba positiva, detección de miastenia en caso de diplopia
Prueba positiva, detección de miastenia en caso de ptosis

D. Combinaciones de hallazgos para diagnosticar diplopia binocular

En 2016, Butler publicó el «algoritmo de Edimburgo del diagnóstico de la diplopia», un método simplificado de combinación de hallazgos para diagnosticar la diplopia binocular (es decir, la diplopia que se resuelve tras la oclusión de un ojo).[8] La cuestión inicial de este algoritmo es distinguir la diplopia *horizontal* de la diplopia *vertical* (v. anteriormente apartado «Definiciones»). En 41 pacientes con diplopia binocular, la combinación de diplopia horizontal y ojos *convergentes* al mirar hacia el lado de peor diplopia (es decir, *esotropía*) aumentó la probabilidad de parálisis del VI nervio craneal (LR = 19,2); la diplopia horizontal y ojos *divergentes* al mirar hacia el lado de peor diplopia (es decir, *exotropía*) aumentó la probabilidad de oftalmoplejia internuclear (LR = 68,4). La diplopia vertical con anisocoria o ptosis aumentó la probabilidad de parálisis del III nervio craneal (LR = 7,4). La diplopia vertical con signos de orbitopatía (p. ej., edema palpebral, proptosis, ojos arenosos) y sin anisocoria o ptosis aumentó la probabilidad de enfermedad orbitaria (LR = 68,4). Finalmente, la diplopia vertical aislada (sin anisocoria, ptosis o signos de orbitopatía) aumentó la probabilidad de parálisis del IV nervio craneal (LR = 11,3). El error más común al utilizar este algoritmo fue que el clínico concluyera que había una parálisis del III nervio craneal (es decir, diplopia vertical con anisocoria o ptosis), pero el diagnóstico correcto era en cambio un trastorno menos

común, como la miastenia, la variante de Miller Fisher o las neuropatías craneales múltiples.[8]

Trastornos de los nervios craneales III, IV y VI

I. Introducción

En la tabla 59.1 se revisan las causas de las parálisis *aisladas* de estos tres nervios craneales, basándose en el análisis de más de 3.500 pacientes recogidos en la literatura. Las principales causas son los infartos isquémicos (en los tres nervios), los aneurismas intracraneales (especialmente en el III nervio craneal), los traumatismos craneales (especialmente en el IV nervio craneal) y los tumores (especialmente cuando se afecta más de uno de estos nervios). Al menos una cuarta parte de las neuropatías craneales aisladas que afectan a estos nervios siguen siendo idiopáticas, incluso en la era moderna de la imagen clínica avanzada.[47]

Tabla 59.1

Etiología de las parálisis aisladas de los nervios craneales III, IV y VI

	Nervio oculomotor	Nervio troclear	Nervio abducens	Mixto*
Proporción (%)†	**31**	**11**	**45**	**13**
Etiología (%)				
Traumatismo craneal	13	34	11	18
Neoplasia	11	5	19	29
Isquemia	25	22	20	7
Aneurisma	17	1	3	11
Otros	14	8	21	19
Idiopática	20	30	26	16

* «Mixto» se refiere a las combinaciones de los nervios craneales III, IV y VI.

† La *proporción* es la relación entre las parálisis que afectan al nervio craneal designado y el número total de parálisis que afectan a cualquiera de los nervios craneales III, IV y VI.

Basado en las referencias 39-51.

II. Reglas para el diagnóstico de los infartos isquémicos

Una de las causas más comunes de las parálisis *aisladas* de los nervios craneales III, IV y VI es el infarto isquémico, un diagnóstico realizado a la cabecera del paciente basado en los siguientes criterios: 1) la parálisis es aislada (es decir, no hay otros hallazgos neurológicos u oftalmológicos); 2) el inicio es brusco; 3) el paciente

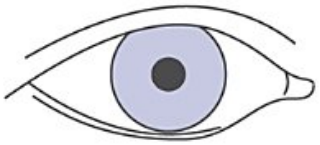
tiene factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular (es decir, edad mayor de 50 años, hipertensión y diabetes); 4) no hay otra causa aparente, y 5) la parálisis es autolimitada (es decir, se resuelve en varios meses). El 75% de las mononeuropatías isquémicas se resuelven en un plazo de 4 meses; la persistencia más allá de este plazo debe hacer que se evalúen otras causas.

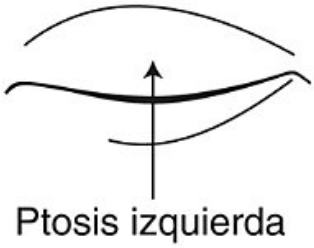
III. Nervio oculomotor (III nervio craneal)

A. Hallazgo

La debilidad completa provoca una desviación hacia abajo y hacia fuera del ojo afectado y ptosis (fig. 59.7). La pupila puede estar dilatada o no, dependiendo de la etiología de la neuropatía del paciente.

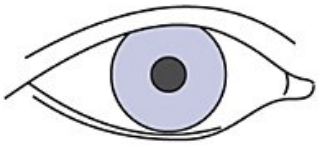
Mirada al frente

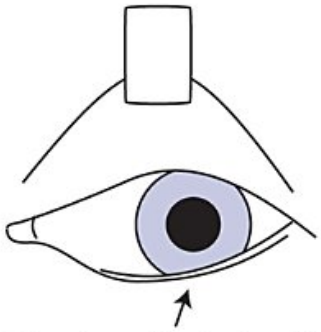




Ptosis izquierda

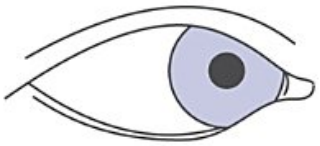
Mirada al frente

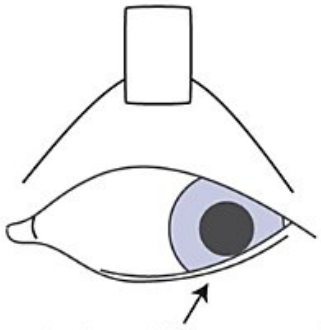




Ojo desviado hacia fuera y hacia abajo

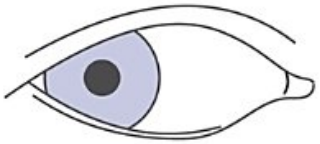
Mirada a la izquierda

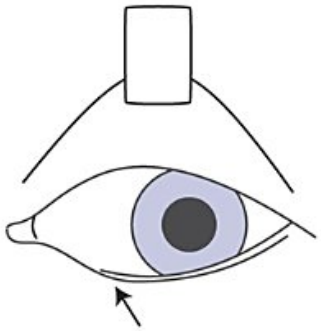




Abducción normal

Mirada a la derecha





Sin aducción

FIG. 59.7 Parálisis del III nervio craneal. La parálisis completa del III nervio craneal (del ojo izquierdo en este ejemplo) provoca una ptosis que oculta la posición del ojo *(primera fila).* Cuando el párpado se mantiene abierto (con un trozo de cinta adhesiva en este ejemplo), el ojo aparece desviado hacia fuera y ligeramente hacia abajo *(segunda fila),* debido a la acción sin oposición del músculo recto lateral (que abduce el ojo) y del músculo oblicuo superior (que deprime el ojo). En este ejemplo de parálisis del tercer nervio craneal, la pupila está dilatada porque la causa es un aneurisma intracraneal: muchas parálisis isquémicas del III nervio craneal no afectan a la pupila. (V. apartado «Regla de preservación de la pupila».) Cuando el paciente mira hacia la izquierda *(tercera fila),* el recto lateral intacto abduce el ojo normalmente. Cuando el paciente mira hacia la derecha *(cuarta fila),* el ojo izquierdo no se aduce más allá de la línea media. Otras pruebas también demostrarían que el ojo izquierdo no puede mirar hacia arriba o hacia abajo.

B. Importancia clínica

1. Regla de preservación de la pupila[52,53]

Las causas más comunes identificadas de parálisis *no traumática aislada* del III nervio craneal son el aneurisma de la arteria comunicante posterior (que debe tratarse de forma agresiva) y el infarto isquémico del III nervio craneal (que se trata de forma conservadora). En más del 95% de las parálisis aneurismáticas, la pupila reacciona con lentitud a la luz o está fija y dilatada, pero en el 73% de las parálisis isquémicas la pupila está conservada.[41,42,44,51,54-

[65] Estas observaciones han dado lugar a la **regla de preservación de la pupila,** que establece que los pacientes con parálisis del III nervio craneal con pupila conservada no tienen aneurismas y pueden ser tratados con seguridad de forma expectante.

Sin embargo, antes de aplicar esta regla hay tres advertencias importantes. 1) La regla solo se aplica a los pacientes con parálisis *completa* de los músculos oculares del III nervio craneal y preservación *completa* de la pupila. Hasta el 4% de los pacientes con aneurismas presentan una preservación de la pupila, aunque los músculos del III nervio craneal estén solo parcialmente paralizados. 2) La regla debe aplicarse con moderación a los pacientes de 20 a 50 años, un grupo de edad en el que los infartos isquémicos son poco frecuentes. 3) La regla solo se aplica a los pacientes con parálisis aislada del III nervio craneal. Cualquier otro hallazgo neurológico u oftalmológico (p. ej., hemiparesia, proptosis, otra neuropatía craneal) invalida la regla.

No obstante, la regla de preservación de la pupila tenía más valor en una época anterior en la que la única prueba diagnóstica para los aneurismas intracraneales era la angiografía por catéter (una prueba que conlleva un riesgo de accidente cerebrovascular del 2%). En esa época, los médicos buscaban formas de identificar a los pacientes que podían evitar esta prueba potencialmente peligrosa, y el resultado fue la regla de preservación de la pupila. En la actualidad, con la disponibilidad de métodos no invasivos más seguros (angiografía por tomografía computarizada y resonancia magnética), la mayoría de los expertos recomiendan la obtención de imágenes vasculares no invasivas en todos los pacientes con parálisis no traumáticas del III nervio craneal aisladas de nueva aparición, independientemente de que la pupila esté conservada.[66-68]

2. Síndromes clínicos

Los hallazgos asociados distinguen las diferentes causas de la parálisis del III nervio craneal.[69]

a. Lesión del tronco del encéfalo ipsilateral

La lesión del fascículo del III nervio craneal a su salida del tronco del encéfalo ipsilateral provoca signos cerebelosos ipsilaterales (**síndrome de Nothnagel,** que afecta al pedúnculo cerebeloso superior), hemitemblor contralateral (**síndrome de Benedikt,** que afecta al núcleo rojo) o hemiparesia contralateral (**síndrome de Weber,** que afecta al pedúnculo cerebral).

b. Lesión del nervio en el espacio subaracnoideo

Las causas importantes son la hernia uncal (es decir, el paciente está en coma) y el aneurisma de la arteria carótida interna comunicante posterior (es decir, la parálisis del III nervio craneal aislada; v. cap. 21).

c. Lesión del seno cavernoso ipsilateral o de la órbita

Las lesiones del seno cavernoso o de la órbita provocan lesiones simultáneas en los nervios craneales III, IV y VI (que causan oftalmoplejia total), en los nervios simpáticos del iris (que contribuyen a que la pupila sea pequeña y poco reactiva) y en la distribución oftálmica del nervio trigémino (que provoca hipoestesia en el tercio superior de la cara). La enfermedad orbitaria también provoca una proptosis temprana y prominente.

d. Infartos isquémicos

El infarto isquémico provoca una parálisis aislada del III nervio craneal. (V. apartados «Reglas para el diagnóstico de los infartos isquémicos» y «Regla de preservación de la pupila».)

IV. Nervio troclear (IV nervio craneal)

A. Hallazgo

1. Parálisis del IV nervio craneal aislada

La parálisis del IV par craneal provoca diplopia vertical e hipertropía del ojo afectado. Sin embargo, la hipertropía puede no ser evidente en la exploración y a menudo el clínico tendrá que

inclinar la cabeza del paciente hacia el lado afectado para poner de manifiesto el hallazgo (fig. 59.8). La inclinación de la cabeza agrava la diplopia porque requiere la intorsión del ojo ipsilateral, lo que exige la contracción simultánea de los músculos oblicuo superior y recto superior. Estos dos músculos trabajan juntos, y la tendencia del oblicuo superior a deprimir el ojo se equilibra normalmente con la del recto superior a elevarlo. Sin embargo, si el oblicuo superior es débil, los intentos de intorsión del ojo (p. ej., durante la inclinación de la cabeza) provocan una acción sin oposición del recto superior, que eleva el ojo y agrava la diplopia vertical y la hipertropía.

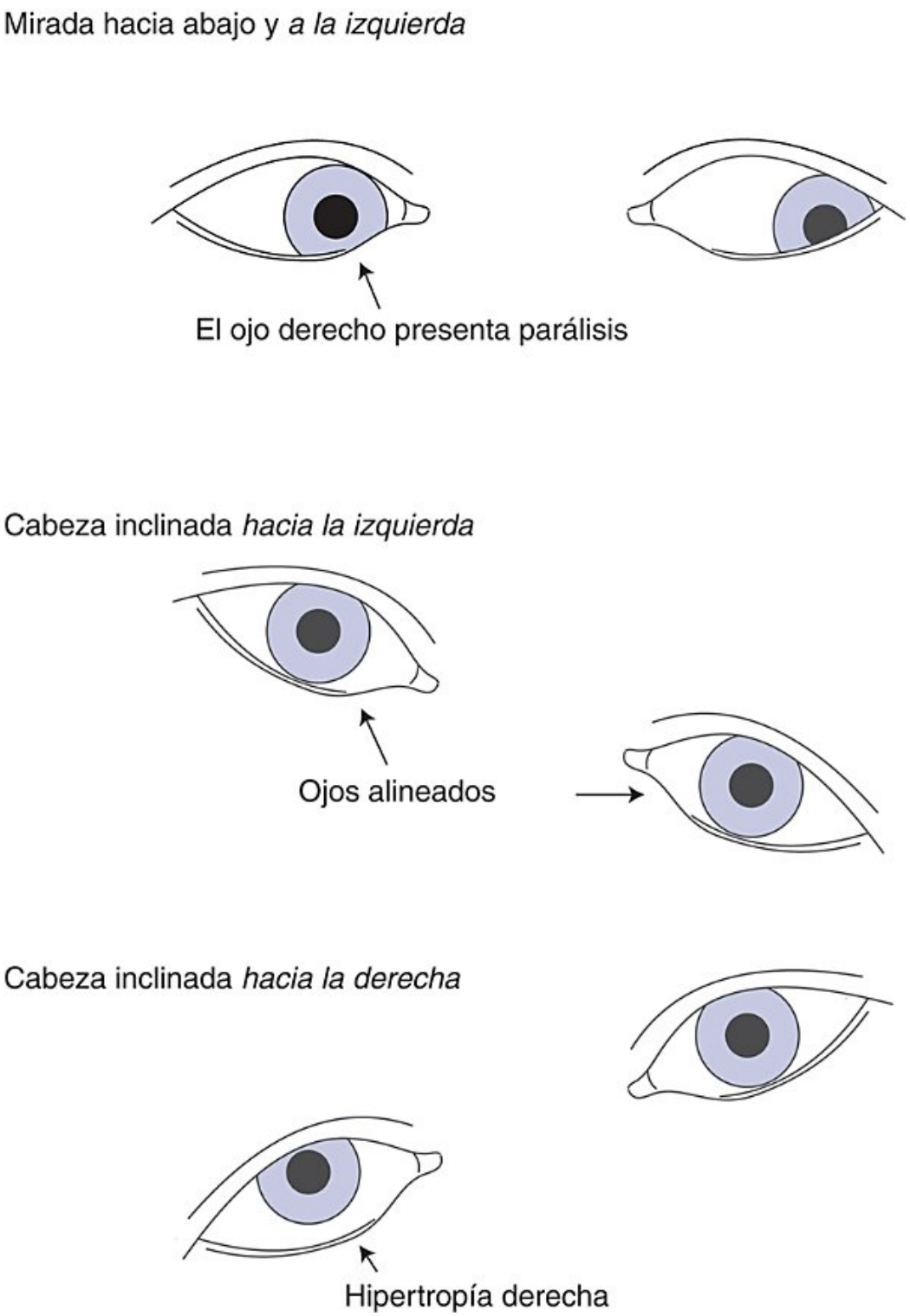

Mirada hacia abajo y *a la izquierda*
El ojo derecho presenta parálisis
Cabeza inclinada *hacia la izquierda*
Ojos alineados
Cabeza inclinada *hacia la derecha*
Hipertropía derecha

FIG. 59.8 **Parálisis del IV nervio craneal.** El paciente de este ejemplo tiene una parálisis del IV nervio craneal derecho. La diplopia es peor cuando mira hacia abajo y hacia la izquierda, lo

que indica que el músculo afectado es el recto inferior izquierdo o el oblicuo superior derecho (v. fig. 59.2 para las acciones principales de los músculos oculares). Una simple inspección *(primera fila)* revela que el ojo derecho va por detrás del ojo izquierdo, lo que indica que el músculo afectado se encuentra efectivamente en el lado derecho (es decir, el oblicuo superior derecho). Al inclinar la cabeza hacia el lado *contrario* al afectado (es decir, hacia el lado *izquierdo,* contrario al oblicuo superior *derecho* débil, *segunda fila*), los ojos se alinean normalmente, pero al inclinar la cabeza *hacia* el lado afectado (es decir, hacia el lado derecho, *tercera fila*) se observa una hipertropía derecha prominente (es decir, el ojo derecho está más alto que el ojo izquierdo). Véase el texto.

2. Parálisis combinada de los nervios craneales III y IV

En los pacientes con parálisis del III nervio craneal, la prueba del IV nervio es especialmente difícil porque el ojo ya está desviado hacia fuera y hacia abajo (v. fig. 59.7). No obstante, si el IV nervio craneal está intacto, el ojo se *intorsionará* cuando se pida al paciente que mire hacia abajo. La ausencia de intorsión (que es evidente al observar los vasos conjuntivales mediales) indica parálisis combinadas de los nervios craneales III y IV. En la referencia de Reich se encuentra un vídeo instructivo sobre este hallazgo.[70]

B. Importancia clínica

1. Posición de la cabeza

En estudios de pacientes con parálisis aisladas del IV nervio craneal, el 45% inclinan habitualmente la cabeza hacia el lado de la lesión (para minimizar la necesidad de intorsión en el ojo afectado).[46,71,72]

Esta inclinación habitual de la cabeza puede ser evidente en fotografías antiguas de pacientes con parálisis crónicas del IV nervio craneal. Como era de esperar, cuando la cabeza se inclina hacia el lado afectado, la diplopia y la hipertropía empeoran en el 92-96% de los casos.[46,72,73]

2. Síndromes clínicos

El nervio troclear tiene el recorrido intracraneal más largo de todos los nervios craneales, lo que explica en parte que los traumatismos sean la explicación más común de las lesiones aisladas. Los hallazgos asociados distinguen los diferentes síndromes clínicos.

a. Lesión contralateral del mesencéfalo

Los hallazgos asociados son el síndrome de Horner contralateral, la dismetría contralateral y la oftalmoplejia internuclear contralateral. En todos estos síndromes los hallazgos asociados son contralaterales porque los nervios trocleares se cruzan en su camino hacia los ojos (es decir, el IV nervio craneal que inerva el ojo derecho se origina en el tronco del encéfalo izquierdo).[69]

b. Lesión del seno cavernoso ipsilateral o de la órbita

Estas lesiones causan combinaciones de hallazgos discutidos previamente en el apartado «Lesión del seno cavernoso ipsilateral o de la órbita».

c. Infartos isquémicos

El infarto isquémico provoca una parálisis aislada del IV nervio craneal. (V. apartado «Reglas para el diagnóstico de los infartos isquémicos».)

V. Nervio abducens (VI nervio craneal)

A. Hallazgo

La parálisis del VI nervio craneal provoca esotropía e incapacidad para abducir completamente el ojo afectado (fig. 59.9).

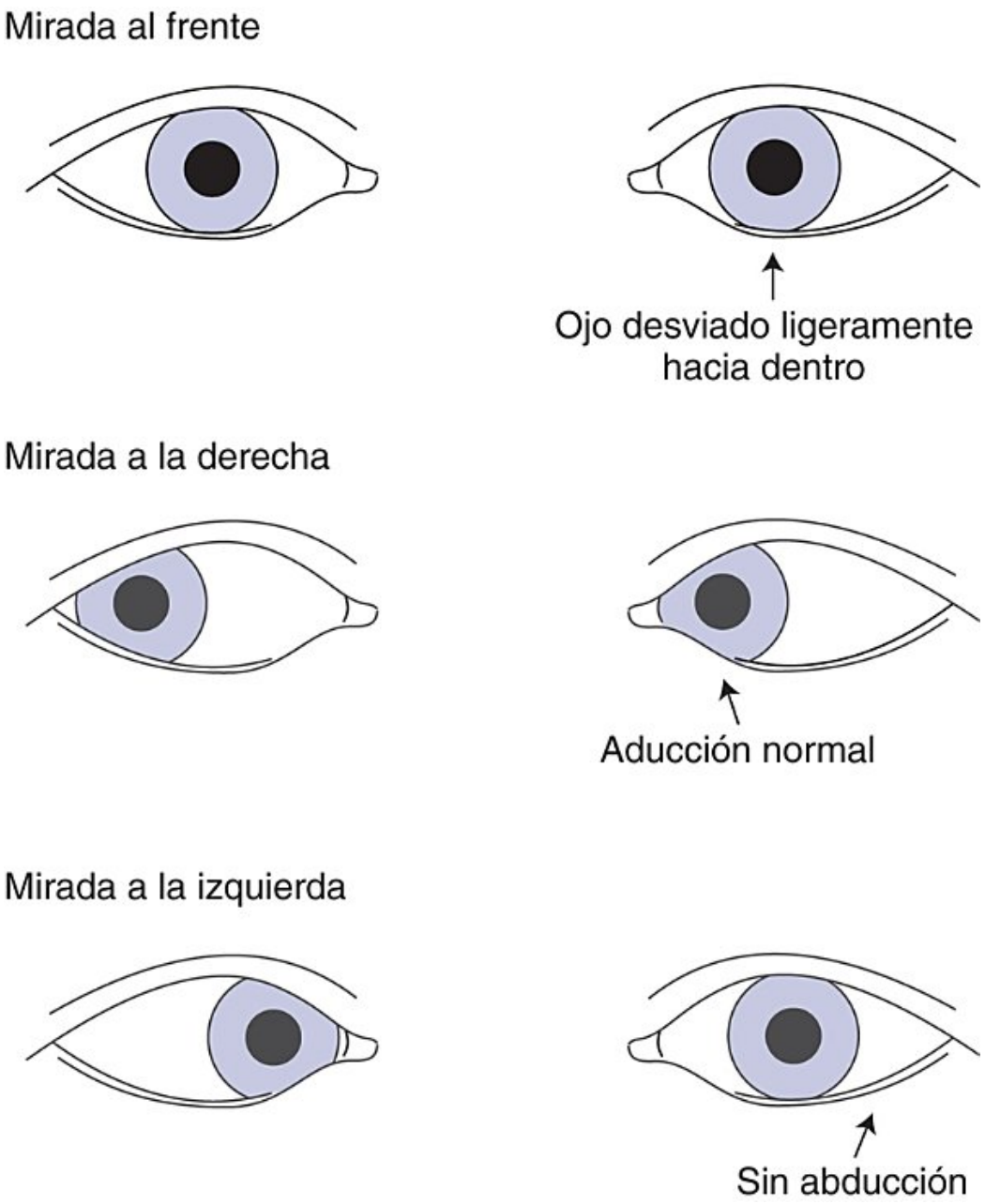


FIG. 59.9 Parálisis del VI nervio craneal. Cuando el paciente de este ejemplo (que tiene una parálisis del VI nervio craneal *izquierdo*) mira hacia delante, hay una esotropía izquierda leve (es decir, el ojo izquierdo está desviado hacia la nariz, *primera fila*). Cuando mira hacia la derecha, el ojo afectado se aduce normalmente *(segunda fila).* Al mirar hacia la izquierda, el ojo izquierdo no se abduce *(tercera fila).*

B. Importancia clínica

Los distintos síndromes clínicos se distinguen por los hallazgos asociados.

1. Lesión de la protuberancia ipsilateral

Los hallazgos asociados son hemiparesia contralateral **(síndrome de Raymond),** parálisis del VII nervio craneal ipsilateral y hemiparesia contralateral **(síndrome de Millard-Gubler)** o síndrome de Horner ipsilateral, parálisis de la mirada horizontal ipsilateral y afectación ipsilateral de los nervios craneales V, VII y VIII **(síndrome de Foville).**

2. Lesión del nervio en el espacio subaracnoideo

La lesión del nervio en el espacio subaracnoideo suele causar una parálisis aislada del VI nervio craneal. Algunos ejemplos son la meningitis, la punción lumbar reciente (con la consiguiente fuga de líquido cefalorraquídeo que provoca el estiramiento del nervio) y el pseudotumor cerebral (también por estiramiento del nervio, provocado por una presión intracraneal elevada; estos pacientes pueden tener papiledema asociado).

3. Lesión en el vértice del peñasco

Algunos ejemplos son la otitis media complicada (**síndrome de Gradenigo,** que provoca disminución de la audición ipsilateral asociada, dolor facial por afectación del V nervio craneal y parálisis del VII nervio ipsilateral), fractura del peñasco (asociada a hemotímpano y **signo de Battle**) y carcinoma nasofaríngeo.

4. Lesión del seno cavernoso ipsilateral o de la órbita

Estas lesiones causan combinaciones de hallazgos discutidos previamente en el apartado «Lesión del seno cavernoso ipsilateral o de la órbita».

5. Infartos isquémicos

El infarto isquémico provoca una parálisis aislada del VI nervio craneal. (V. apartado «Reglas para el diagnóstico de los infartos isquémicos».)

Bibliografía

1. Forster RK, Schatz NJ, Smith JL. A subtle eyelid sign in aberrant regeneration of the third nerve. *Am J Ophthalmol*. 1969;67(5):696–698.
2. Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med*. 1956;255(2):57–65.
3. Henderson JW, Schneider RC. The ocular findings in carotid-cavernous fistula in a series of 17 cases. *Am J Ophthalmol*. 1959;48:585–597.
4. Morris RJ. Double vision as a presenting symptom in an ophthalmic casualty department. *Eye (Lond)*. 1991;5(1):124–129.
5. Comer RM, Dawson E, Plant G, Acheson JF, Lee JP. Causes and outcomes for patients presenting with diplopia to an eye casualty department. *Eye*. 2007;21(3):413–418.
6. Amos JF. Diagnosis and management of monocular diplopia. *J Am Optom Assoc*. 1982;53(2):101–115.
7. Meadows JC. Observations on a case of monocular diplopia of cerebral origin. *J Neurol Sci*. 1973;18(2):249–253.
8. Butler L, Yap T, Wright M. The accuracy of the Edinburgh diplopia diagnostic algorithm. *Eye (Lond)*. 2016;30(6):812–816.
9. Keane JR. Vertical diplopia. *Semin Neurol*. 1986;6(2):147–154.
10. Trobe JD. Isolated third nerve palsies. *Semin Neurol*. 1986;6(2):135–141.
11. Oosterhuis HJ. The ocular signs and symptoms of myasthenia gravis. *Doc Ophthalmol*. 1982;52(3–4):363–378.
12. al-Qurainy IA, Stassen LF, Dutton GN, Moos KF, el-Attar A. Diplopia following midfacial fractures. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1991;29(5):302–307.

13. Alhamdani F, Durham J, Greenwood M, Corbett I. Diplopia and ocular motility in orbital blow-out fractures: 10-year retrospective study. *J Craniomaxillofac Surg*. 2015;43(7):1010–1016.
14. Scolozzi P, Jacquier P, Courvoisier DS. Can clinical findings predict orbital fractures and treatment decisions in patients with orbital trauma? Derivation of a simple clinical model. *J Craniofac Surg*. 2017;28(7):e661–e667.
15. Cogan DG. Internuclear ophthalmoplegia, typical and atypical. *Arch Ophthalmol*. 1970;84(5):583–589.
16. Smith JL, Cogan DG. Internuclear ophthalmoplegia; a review of fifty-eight cases. *AMA Arch Ophthalmol*. 1959;61(5):687–694.
17. Keane JR. Internuclear ophthalmoplegia: unusual causes in 114 of 410 patients. *Arch Neurol*. 2005;62(5):714–717.
18. Galetta SL, Smith JL. Chronic isolated sixth nerve palsies. *Arch Neurol*. 1989;46(1):79–82.
19. Wilson ME, Eustis HS, Parks MM. Brown's syndrome. *Surv Ophthalmol*. 1989;34(3):153–172.
20. Brown HW. True and simulated superior oblique tendon sheath syndromes. *Doc Ophthalmol*. 1973;34(1):123–136.
21. Keane JR. Ocular skew deviation: analysis of 100 cases. *Arch Neurol*. 1975;32(3):185–190.
22. Brodsky MC, Donahue SP, Vapiades M, Brandt T. Skew deviation revisited. *Surv Ophthalmol*. 2006;51(2):105–128.
23. Wong AMF. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AAPOS*. 2010;14(1):61–67.
24. Rasool N, Prasad S. Teaching NeuroImages: upright-supine test to evaluate vertical diplopia. *Neurology*. 2015;84(19):e153–e154.
25. Wong AMF, Colpa L, Chandrakumar M. Ability of an upright-supine test to differentiate skew deviation from other vertical strabismus causes. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(12):1570–1575.

26. Ellis FD, Hoyt CS, Ellis FJ, Jeffery AR, Sondhi N. Extraocular muscle responses to orbital cooling (ice test) for ocular myasthenia gravis diagnosis. *J AAPOS*. 2000;4(5):271–281.
27. Saavedra J, Femminini R, Kochen S, deZarate JCO. A cold test for myasthenia gravis. *Neurology*. 1979;29(7):1075.
28. Liu WW, Chen A. Diagnosing myasthenia gravis with an ice pack. *N Engl J Med*. 2016;375(19):e39.
29. Kubis KC, Danesh-Meyer HV, Savino PJ, Sergott RC. The ice test versus the rest test in myasthenia gravis. *Ophthalmology*. 2000;107(11):1995–1998.
30. Golnik KC, Pena R, Lee AG, Eggenberger ER. An ice test for the diagnosis of myasthenia gravis. *Ophthalmology*. 1999;106(7):1282–1286.
31. Czaplinski A, Steck AJ, Fuhr P. Ice pack test for myasthenia gravis. A simple, noninvasive and safe diagnostic method. *J Neurol*. 2003;250(7):883–884.
32. Lertchavanakul A, Gamnerdsiri P, Hirunwiwatkul P. Ice test for ocular myasthenia gravis. *J Med Assoc Thai*. 2001;84(Suppl 1):S131–S136.
33. Ertaş M, Ara? N, Kumral K, Tun?bay T. Ice test as a simple diagnostic aid for myasthenia gravis. *Acta Neurol Scand*. 1994;89(3):227–229.
34. Sethi KD, Rivner MH, Swift TR. Ice pack test for myasthenia gravis. *Neurology*. 1987;37(8):1383–1385.
35. Chatzistefanou KI, Kouris T, Iliakis E, et al. The ice pack test in the differential diagnosis of myasthenic diplopia. *Ophthalmology*. 2009;116(11):2236–2243.
36. Fakiri MO, Tavy DLJ, Hama-Amin D, Wirtz PW. Accuracy of the ice test in the diagnosis of myasthenia gravis in patients with ptosis. *Muscle Nerve*. 2013;48(6):902–904.
37. Natarajan B, Saifudheen K, Gafoor VA, Jose J. Accuracy of the ice test in the diagnosis of myasthenic ptosis. *Neurol India*. 2016;64(6):1169–1172.
38. Park JY, Yang HK, Hwang JM. Diagnostic value of repeated ice tests in the evaluation of ptosis in myasthenia gravis. *PLoS One*. 2017;12(5):e0177078.

39. Tiffin PAC, MacEwen CJ, Craig EA, Clayton G. Acquired palsy of the oculomotor, trochlear and abducens nerves. *Eye*. 1996;10(3):377–384.
40. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. Cause and prognosis in 1,000 cases. *Arch Ophthalmol*. 1981;99(1):76–79.
41. Rucker CW. Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol*. 1958;46(6):787–794.
42. Rucker CW. The causes of paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol*. 1966;61(5 Pt 2):1293–1298.
43. Berlit P. Isolated and combined pareses of cranial nerves III, IV, and VI. A retrospective study of 412 patients. *J Neurol Sci*. 1991;103(1):10–15.
44. Green WR, Hackett ER, Schlezinger NS. Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. *Arch Ophthalmol*. 1964;72:154–167.
45. Burger LJ, Kalvin NH, Smith JL. Acquired lesions of the fourth cranial nerve. *Brain*. 1970;93(3):567–574.
46. Khawam E, Scott AB, Jamplosky A. Acquired superior oblique palsy. *Arch Ophthalmol*. 1967;77(6):761–768.
47. Richards BW, Jones FR, Younge BR. Causes and prognosis in 4278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol*. 1992;113(5):489–496.
48. Patel SV, Mutyala S, Leske DA, Hodge DO, Holmes JM. Incidence, associations, and evaluation of sixth nerve palsy using a population-based method. *Ophthalmologe*. 2004;111(2):369–375.
49. Mollan SP, Edwards JH, Price A, Abbott J, Burdon MA. Aetiology and outcomes of adult superior oblique palsies: a modern series. *Eye*. 2009;23(3):640–644.
50. Park UC, Kim SJ, Hwang JM, Yu YS. Clinical features and natural history of acquired third, fourth, and sixth cranial nerve palsy. *Eye*. 2008;22(5):691–696.

51. Akagi T, Miyamoto K, Kashii S, Yoshimura N. Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy. *Jpn J Ophthalmol*. 2008;52(1):32–35.
52. Trobe JD. Third nerve palsy and the pupil. Footnotes to the rule. *Arch Ophthalmol*. 1988;106(5):601–602.
53. Trobe JD. Isolated pupil-sparing third nerve palsy. *Ophthalmology*. 1985;92(1):58–61.
54. Zorrilla E, Kozak GP. Ophthalmoplegia in diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 1967;67(5):968–976.
55. Capó H, Warren F, Kupersmith MJ. Evolution of oculomotor nerve palsies. *J Clin Neuroophthalmol*. 1992;12(1):12–15.
56. Hopf HC, Gutmann L. Diabetic 3rd nerve palsy: evidence for a mesencephalic lesion. *Neurology*. 1990;40(7):1041–1045.
57. Cogan DG, Mount HT. Intracranial aneurysms causing ophthalmoplegia. *Arch Ophthalmol*. 1963;70:757–771.
58. Sanders S, Kawasaki A, Purvin VA. Patterns of extraocular muscle weakness in vasculopathic pupil-sparing, incomplete third nerve palsy. *J Neuroophthalmol*. 2001;21(4):256–259.
59. Fujiwara S, Fujii K, Nishio S, Matsushima T, Fukui M. Oculomotor nerve palsy in patients with cerebral aneurysms. *Neurosurg Rev*. 1989;12(2):123–132.
60. Kissel JT, Burde RM, Klingele TG, Zeiger HE. Pupil-sparing oculomotor palsies with internal carotid-posterior communicating artery aneurysms. *Ann Neurol*. 1983;13(2):149–154.
61. Keane JR. Aneurysms and third nerve palsies. *Ann Neurol*. 1983;14(6):696–697.
62. Raja IA. Aneurysm-induced third nerve palsy. *J Neurol Surg*. 1972;36(5):548–551.
63. Botterell EH, Lloyd LA, Hoffman HJ. Oculomotor palsy due to supraclinoid internal carotid artery berry aneurysm. A long-term study of the results of surgical treatments on the recovery of third-nerve function. *Am J Ophthalmol*. 1962;54:609–616.

64. Dhume KU, Paul KE. Incidence of pupillary involvement, course of anisocoria and ophthalmoplegia in diabetic oculomotor nerve palsy. *Indian J Ophthalmol*. 2013;61(1):13–17.
65. Jacobson DM. Pupil involvement in patients with diabetes-associated oculomotor nerve palsy. *Arch Ophthalmol*. 1998;116(6):723–727.
66. Trobe JD. Searching for brain aneurysm in third cranial nerve palsy. *J Neuroophthalmol*. 2009;29(3):171–173.
67. Volpe NJ, Lee AG. Do patients with neurologically isolated ocular motor cranial nerve palsies require prompt neuroimaging? *J Neuroophthalmol*. 2014;34(3):301–305.
68. Tamhankar MA, Volpe NJ. Management of acute cranial nerve 3, 4 and 6 palsies: role of neuroimaging. *Curr Opin Ophthalmol*. 2015;26(6):464–468.
69. Brazis PW. Isolated palsies of cranial nerves III, IV, and VI. *Semin Neurol*. 2009;29(1):14–28.
70. Reich SG. Teaching video: is it III alone, or III and IV? *Neurology*. 2007;68(21):E34.
71. Urist MJ. Head tilt in vertical muscle paresis. *Am J Ophthalmol*. 1970;69(3):440–442.
72. Younge BR, Sutula F. Analysis of trochlear nerve palsies. *Mayo Clin Proc*. 1977;52(1):11–18.
73. Manchandia AM, Demer JL. Sensitivity of the three-step test in diagnosis of superior oblique palsy. *J AAPOS*. 2014;18(6):567–571.

---

[*] Debido a que las acciones de los cuatro músculos verticales son a veces difíciles de recordar, puede ser útil la mnemotecnia de Maddox (1907): el músculo afectado es «el músculo recto del mismo nombre o el músculo oblicuo más cruzado». Por ejemplo, si la diplopia empeora cuando el paciente mira hacia la *izquierda* en dirección *superior*, los músculos afectados son el recto *superior izquierdo* o el oblicuo *inferior derecho*.

Capítulo 60: Otros nervios craneales

Puntos didácticos clave

- Las anomalías de los nervios craneales pueden reflejar trastornos locales del propio nervio, una lesión de su núcleo en el tronco del encéfalo o una enfermedad del hemisferio cerebral que interrumpe la entrada supranuclear al núcleo del nervio craneal. La enfermedad del hemisferio cerebral debe ser *bilateral* antes de que haya anomalías *motoras* de los nervios craneales V, IX o X.
- El diagnóstico de muchos síndromes bien definidos depende totalmente de la observación de los nervios craneales por parte del clínico. El síndrome de Foster Kennedy, el herpes zóster oftálmico, la parálisis de Bell, la parálisis pseudobulbar y el síndrome del agujero yugular son algunos ejemplos.
- En los pacientes con herpes zóster oftálmico (es decir, infección por zóster de V1, la rama oftálmica del V nervio craneal), el signo de Hutchison (es decir, la afectación de la punta de la nariz) aumenta la probabilidad de futuras complicaciones oculares. Aun así, todos los pacientes con esta infección –con o sin signo de Hutchinson– deben recibir medicamentos antivirales y ser examinados por un oftalmólogo.
- En los pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular, varios hallazgos aumentan el riesgo de aspiración del paciente, especialmente los hallazgos de somnolencia, desaturación de oxígeno del 2% o más después de la deglución y la prueba de deglución de agua positiva. La sensibilidad faríngea normal disminuye la probabilidad de aspiración.

En la tabla 60.1 se revisa la exploración física de los 12 nervios craneales. En este capítulo solo se tratan los nervios craneales I, V, VII y IX a XII. El II nervio craneal se trata en los capítulos 21 y 58; el VIII nervio craneal, en el capítulo 24, y los nervios craneales III, IV y VI, en el capítulo 59.

Tabla 60.1

Doce nervios craneales

Nervio craneal	Examen motor	Examen sensitivo	Examen de reflejos
Nervio olfatorio (I)		Detección de olores no irritantes	
Nervio óptico (II)		Agudeza visual Examen de la retina	Defecto pupilar aferente (prueba de la linterna oscilante)
Nervios de los músculos oculares: Nervio oculomotor (III) Nervio troclear (IV) Nervio abducens (VI)	Movimientos extraoculares (III, IV y VI) Elevación palpebral (solo III)		Constricción pupilar (solo III)
Nervio trigémino (V)	Músculo masetero Músculo pterigoideo lateral	Sensación de dolor, temperatura y tacto de la cara ipsilateral	Reflejo corneal (rama aferente) Sacudida de la mandíbula (miembro aferente y eferente) Reflejo glabelar (rama aferente)
Nervio facial (VII)	Todos los movimientos faciales, excepto la elevación palpebral	Sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua	Reflejo corneal (rama eferente) Reflejo glabelar (rama eferente)
Nervio vestibulococlear (VIII)		Pruebas de audición (componente coclear)	Reflejo vestibuloocular (componente vestibular)

Nervio craneal	Examen motor	Examen sensitivo	Examen de reflejos
Nervio glosofaríngeo (IX)	Elevación del paladar ipsilateral (con X)	Sensibilidad faríngea posterior Sensibilidad gustativa en los dos tercios posteriores de la lengua	Reflejo nauseoso (rama aferente y, con X, rama eferente)
Nervio vago (X)	Elevación del paladar ipsilateral (con IX)		Reflejo nauseoso (miembro eferente con IX)
Nervio accesorio espinal (XI)	Músculo trapecio Músculo esternocleidomastoideo		
Nervio hipogloso (XII)	Músculo geniogloso		

Nervio olfatorio (I)

I. Técnica

La prueba habitual del sentido del olfato consiste en colocar una sustancia no irritante, como la gaulteria o el clavo, bajo una fosa nasal cada vez. Un método sencillo consiste en utilizar una gasa de alcohol isopropílico al 70%, disponible en la mayoría de las clínicas y consultas.[1] Deben evitarse las sustancias acres, como el amoniaco, porque estimulan las terminaciones nerviosas del trigémino (es decir, el V nervio craneal).

II. Importancia clínica

A. Anosmia

La anosmia es la ausencia total de olfato. Las causas más comunes son las infecciones de las vías respiratorias superiores y las enfermedades de los senos paranasales (que obstruyen los conductos nasales) y los traumatismos craneales previos (que dañan las fibras olfativas).[2,3] Las causas menos comunes son el **síndrome de Kallman** (hipogonadismo hipogonadotrópico) y las masas de la cresta esfenoidal (p. ej., el meningioma, que causa el **síndrome de Foster-Kennedy,** es decir, anosmia ipsilateral, atrofia óptica ipsilateral y papiledema contralateral).[2,4]

B. Disfunción olfativa

Los pacientes con disfunción olfativa son capaces de detectar olores, pero con frecuencia los identifican mal. La disfunción olfativa es común en pacientes con enfermedad de Parkinson o después de lobectomías frontales o temporales.[5,6] Los pacientes con Parkinson son mucho más propensos a la disfunción olfativa que los pacientes con otros síndromes parkinsonianos como el parkinsonismo vascular o la parálisis supranuclear progresiva (v. cap. 66).[6-11]

Nervio trigémino (V)

I. Introducción

Los núcleos sensitivos y motores del trigémino están situados en la protuberancia, aunque el núcleo sensitivo se extiende por el bulbo raquídeo hasta la médula espinal cervical. Las ramas sensitivas del nervio trigémino inervan la parte superior de la cara (V1, división oftálmica), la parte media de la cara (V2, división maxilar) y la parte inferior de la cara (V3, división mandibular). Las fibras motoras de los músculos masetero y pterigoideo lateral viajan con la división mandibular (V3).

II. Hallazgo

A. Debilidad motora

Las lesiones del componente motor del nervio trigémino afectan al músculo masetero (causando dificultad para apretar ese lado de la mandíbula, a veces con atrofia que aplana el contorno de la mejilla) y al músculo pterigoideo lateral (causando dificultad para desviar la mandíbula hacia el lado opuesto; en reposo, la mandíbula puede desviarse hacia el lado débil).

B. Pérdida sensitiva

Las lesiones del componente sensitivo provocan una disminución de la sensación de dolor, temperatura y tacto en alguna o todas las tres divisiones de un lado de la cara. En las lesiones del trigémino se conserva la sensibilidad en la mayor parte del oído externo (excluyendo el trago) y el ángulo de la mandíbula, porque estas zonas están inervadas por las raíces sensitivas cervicales (v. fig. 62.1).

C. Reflejo corneal

La estimulación suave unilateral de la córnea normalmente provoca un parpadeo bilateral. La rama aferente de este reflejo es el nervio trigémino ipsilateral (solo V1 y V2) y la rama eferente son ambos nervios faciales (es decir, ambos ojos parpadean tras la estimulación de una córnea).

III. Importancia clínica

A. Debilidad motora

La debilidad *unilateral* de los músculos del trigémino indica una enfermedad de la división mandibular proximal (p. ej., metástasis en el cráneo) o una lesión en la protuberancia ipsilateral (los pacientes con lesiones pontinas tienen otros hallazgos neurológicos asociados, como anomalías de los nervios craneales VI o VII, o hemiparesia contralateral). La afectación unilateral de los músculos del trigémino no se produce con las lesiones hemisféricas cerebrales porque cada núcleo del trigémino recibe una inervación cortical bilateral.[12] La debilidad *bilateral,* sin embargo, puede ocurrir en la enfermedad hemisférica cerebral bilateral y causar una gran dificultad para masticar (v. apartado «Lesiones hemisféricas cerebrales bilaterales: parálisis pseudobulbar»).

B. Pérdida sensitiva

La pérdida sensitiva de la cara puede formar parte de un síndrome neurológico más amplio que afecta a la sensibilidad de todo el cuerpo y a otras funciones neurológicas (lesiones del hemisferio cerebral, el tálamo o el tronco del encéfalo) o puede estar aislada en la cara (lesiones del nervio periférico y sus ramas).

1. Pérdida sensitiva de la cara y el cuerpo

En las lesiones talámicas y hemisféricas cerebrales, la sensibilidad de la cara y el cuerpo es anormal en el lado del cuerpo contralateral a la lesión. Suele haber hemiparesia asociada, afasia o ambas. En las lesiones del tronco del encéfalo, las anomalías sensitivas de la cara y el cuerpo están en lados *opuestos:* la sensibilidad está disminuida en la cara ipsilateral a la lesión y en el cuerpo *contralateral* a la lesión (v. fig. 62.2 y tabla 62.2). Las lesiones pontinas afectan más a la sensibilidad intraoral que a la facial, mientras que las lesiones medulares afectan más a la sensibilidad facial que a la intraoral.[13]

2. Pérdida sensitiva aislada en la cara

La pérdida sensitiva aislada en la cara forma parte de los síndromes que afectan al vértice del hueso temporal (v. en cap. 59 apartado «Nervio abducens (VI nervio craneal)»), el síndrome del seno cavernoso (solo la división V1; v. cap. 59) y el **síndrome del mentón entumecido.** El síndrome del mentón entumecido describe la pérdida de sensibilidad en el labio inferior y el mentón, un hallazgo ominoso en pacientes con cáncer porque sugiere enfermedad metastásica en la mandíbula ipsilateral, la base del cráneo o las leptomeninges.[14,15] Algunos pacientes afectados también presentan otras anomalías de los nervios craneales.

C. Reflejo corneal anormal

Las dos ramas del reflejo corneal son los nervios craneales V y VII. Según la enseñanza tradicional, la disfunción unilateral del nervio trigémino (es decir, en las divisiones ipsilaterales del tronco del encéfalo, V1 o V2) impide que ambos ojos parpadeen tras la estimulación de la córnea ipsilateral, mientras que la disfunción unilateral del nervio facial impide que el ojo ipsilateral parpadee cuando se estimula su córnea, aunque el ojo contralateral parpadea normalmente. La ausencia del reflejo corneal se considera especialmente importante en los pacientes con hipoacusia neurosensitiva unilateral, en los que plantea la posibilidad de que existan tumores del ángulo pontocerebeloso, como el neuroma acústico.

No obstante, la utilidad clínica del reflejo corneal asimétrico es limitada. El reflejo está inexplicablemente ausente de forma unilateral en el 8% de los pacientes ancianos sanos,[16] y la sensibilidad del reflejo ausente para el neuroma acústico es solo del 33%, el hallazgo suele indicar que el tumor ya ha crecido hasta alcanzar un gran tamaño (más de 2 cm de diámetro).[17]

D. Infección por herpes zóster y rama nasociliar del nervio trigémino («signo de Hutchinson»)

Aproximadamente la mitad de los pacientes con infección por *herpes zóster* de la división oftálmica del nervio trigémino (V1; «**herpes zóster oftálmico**») desarrollan complicaciones que ponen en peligro la visión, como uveítis o queratitis, entre 1 y 4 semanas después de la aparición de la erupción (la media de aparición de las complicaciones oculares es de 11 a 13 días).[18-20] En 1865, Hutchinson observó que la punta de la nariz, la córnea y el iris comparten la misma rama del nervio trigémino (el nervio nasociliar) y que si los pacientes con herpes zóster oftálmico desarrollan vesículas en la punta de la nariz **(signo de Hutchinson),** tienen un mayor riesgo de sufrir complicaciones oculares.[21] No obstante, la utilidad clínica de este signo es limitada: su precisión es solo modesta (sensibilidad del 16 al 84%, especificidad del 76 al 97%; cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] positivo = 4, LR negativo = 0,4),[18-20,22-24] y hoy en día todos los pacientes con herpes zóster oftálmico, estén o no afectados la punta de la nariz o el ojo, deben recibir medicamentos antivirales y ser examinados por un oftalmólogo.

Nervio facial (VII)

I. Hallazgo

Las lesiones del nervio facial pueden causar asimetría facial (disminución del pliegue nasolabial ipsilateral y ensanchamiento de la fisura palpebral ipsilateral) y debilidad de la mayoría de los músculos faciales ipsilaterales (músculos utilizados durante el habla, el parpadeo, la elevación de las cejas, la sonrisa, el fruncimiento de la frente, el cierre de los ojos, la muestra de los dientes y la retracción del mentón). Puede haber anomalías en el lagrimeo ipsilateral (glándula lagrimal), la audición (músculo estapedio), el gusto (dos tercios anteriores de la lengua) y los reflejos corneal y glabelar.

Las lesiones del nervio facial no causan ptosis, porque los músculos que elevan el párpado no están inervados por el nervio facial, sino por los nervios simpáticos y el III nervio craneal.

II. Importancia clínica

A. Debilidad facial central frente a periférica

La afectación facial unilateral puede ser *central* (es decir, en las neuronas motoras superiores, a partir de lesiones en la corteza motora contralateral o en los tractos piramidales descendentes) o *periférica* (es decir, en las neuronas motoras inferiores, a partir de lesiones en el nervio periférico o en el núcleo facial en la protuberancia ipsilateral).* Estas lesiones se distinguen por las dos características siguientes.

1. Distribución de la afectación

Las lesiones periféricas afectan a los músculos faciales superiores e inferiores, mientras que las lesiones centrales afectan predominantemente a los inferiores. El fruncimiento de la frente está relativamente conservado en las lesiones centrales porque los núcleos faciales que inervan estos músculos reciben una inervación cortical bilateral.

2. Movimientos afectados

Las lesiones periféricas paralizan todos los movimientos faciales del lado afectado, mientras que las lesiones centrales afectan a los movimientos voluntarios, pero dejan de lado los emocionales. El paciente con debilidad central (p. ej., un ictus hemisférico cerebral) puede ser incapaz de arrugar una comisura de la boca voluntariamente y, sin embargo, es capaz de moverla enérgicamente cuando ríe o llora. Esto ocurre porque la entrada emocional a los núcleos faciales no proviene de la corteza motora.[†,25,26]

B. Lesiones nerviosas periféricas

1. Etiología

Las causas de las parálisis faciales periféricas aisladas son idiopáticas (entre el 50 y el 87%), traumatismos quirúrgicos o accidentales (entre el 5 y el 22%), infecciones por herpes zóster (**síndrome de Ramsey Hunt,** entre el 7 y el 13%), tumores (p. ej., colesteatoma, tumores parotídeos, entre el 1 y el 6%) y trastornos diversos (entre el 8 y el 11%). (Estas cifras proceden de centros de referencia especializados y pueden sobrerrepresentar a las etiologías inusuales.)[27-32] La **parálisis de Bell** se refiere a los trastornos idiopáticos, aunque la evidencia sugiere que puede representar una infección viral.[33,34]

2. Hallazgos asociados

En los pacientes con parálisis de Bell, los hallazgos asociados son disminución del gusto (52%), hiperacusia (8-30%), aumento del lagrimeo (19-34%) y disminución del lagrimeo (2-17%).[28-31,35-37] El aumento de la producción de lágrimas se debe a que el débil músculo orbicular del ojo no puede contener y dirigir las lágrimas hacia el conducto nasolagrimal; la disminución del lagrimeo refleja una disfunción de la glándula lagrimal. Aunque el 23% de los pacientes también tienen síntomas sensitivos, el hallazgo de hipoestesia de la cara (es decir, del V nervio craneal) es variable. Algunos investigadores, argumentando que la parálisis de Bell es parte de una neuropatía craneal múltiple, han encontrado hipoestesia hasta en el 48% de los pacientes,[30,35] mientras que otros investigadores nunca han encontrado hipoestesia asociada de la cara.[28]

3. Diagnóstico topográfico

Las ramas del nervio facial se separan del tronco principal en un orden predecible. Son, de proximal a distal, ramas a la glándula lagrimal, al músculo estapedio, a la lengua (gusto) y a los músculos faciales.[30] Por tanto, las pruebas de lagrimeo (prueba de la lágrima de Schirmer), la función del estapedio (reflejo del estapedio durante la audiometría) y el gusto deberían señalar la localización de la lesión, aunque esto solo es preciso cuando el nervio está completamente seccionado. En los pacientes con lesiones parcheadas (parálisis de Bell o lesiones parciales), el diagnóstico topográfico a

menudo no tiene sentido (p. ej., el lagrimeo está reducido pero el gusto y la función del estapedio están conservados) y tiene un valor clínico mínimo.[30,35,38,39]

4. Complicaciones de la parálisis de Bell[29,31,36,37]

Tras la recuperación de la parálisis de Bell se producen tres complicaciones:

a. Movimientos asociados

Los movimientos asociados, o **sincinesis,** se producen en el 55-94% de los pacientes. Se trata de movimientos inesperados que probablemente son el resultado de una regeneración aberrante. Ejemplos de movimientos asociados son el estrechamiento de la fisura palpebral cuando el paciente sonríe o el movimiento de la comisura de la boca cuando el paciente cierra los ojos con fuerza.

b. Contractura

La contractura se produce entre el 3 y el 36% de los pacientes. A pesar del nombre, en realidad representa un aumento del tono muscular, no una cicatriz fibrótica. La contractura suele restablecer la simetría facial, aunque persiste cierta debilidad.

c. Lágrimas de cocodrilo

Las lágrimas de cocodrilo se observan en el 2-6% de los pacientes, a partir de una regeneración aberrante de las fibras de las glándulas salivales hacia la glándula lagrimal. Cuando los pacientes afectados comen, se forman lágrimas que bajan por la mejilla o se acumulan en la nariz.

Nervios glosofaríngeo (IX) y vago (X)

I. Hallazgo

Estos nervios se consideran conjuntamente porque su función es difícil de separar en la exploración física y porque los trastornos clínicos suelen afectar a ambos simultáneamente. Hay tres hallazgos anormales. **1) Ausencia de sensibilidad faríngea.** Esto se suele comprobar con un bastoncillo de algodón que toca la orofaringe posterior. **2) Disminución del movimiento velar.** El borde posterior del paladar blando se denomina **velo** y su elevación **movimiento velar.** El paladar blando debe elevarse cuando el paciente vocaliza un «ah» prolongado. **3) Reflejo nauseoso anormal.** Durante la estimulación de la lengua posterior, la faringe o el paladar blando, se produce una elevación refleja de la lengua y el paladar blando y una constricción de los músculos faríngeos. El reflejo nauseoso se califica de anormal cuando está disminuido, ausente, hiperactivo o es asimétrico.

II. Importancia clínica

Las anomalías de estos nervios pueden producirse por una enfermedad hemisférica cerebral *bilateral* o por una enfermedad del bulbo raquídeo *ipsilateral* o de los nervios periféricos (es decir, los nervios craneales IX y X). La enfermedad hemisférica cerebral *unilateral* no suele causar debilidad palatina porque los núcleos de estos nervios reciben normalmente una inervación corticobulbar bilateral.

A. Lesiones hemisféricas cerebrales bilaterales: parálisis pseudobulbar

Las lesiones bilaterales por encima del nivel de la protuberancia que interrumpen los tractos piramidales descendentes que inervan los núcleos motores del tronco del encéfalo pueden causar una parálisis significativa del paladar y la faringe, junto con una parálisis de la lengua, la cara y los músculos de la masticación. Este síndrome, la **parálisis pseudobulbar,** afecta a cerca del 4% de los pacientes con enfermedad cerebrovascular, que en su mayoría presentan infartos lacunares en ambas cápsulas internas.[40,41] Las principales características clínicas son disartria, disfagia y parálisis de los movimientos voluntarios de la cara.[42] Otros hallazgos son la sacudida hiperactiva de la mandíbula (70% de los pacientes), la ausencia del reflejo nauseoso (70%) y los reflejos emocionales hiperactivos

que causan llanto y risa espasmódicos y a menudo inapropiados (24%).[40,41] Los movimientos faciales animados durante la risa o el llanto incontrolable contrastan notablemente con la falta de movimientos faciales voluntarios y la incapacidad del paciente para imitar gestos.

El término *pseudobulbar,* acuñado por Lepine en 1877,[41] se utiliza porque la lesión es supranuclear, para distinguir este síndrome de una parálisis motora similar que puede producirse tras un daño en los propios núcleos del tronco del encéfalo (es decir, **parálisis bulbar**). Sin embargo, el término es erróneo, porque *bulbar* se refiere al bulbo raquídeo y dos de los núcleos motores más afectados en la parálisis pseudobulbar –los de los músculos faciales (VII) y de la masticación (V)– residen en la protuberancia.

B. Predictores de riesgo de aspiración tras un accidente cerebrovascular

En los pacientes que han sufrido accidentes cerebrovasculares bilaterales, la disfunción significativa de los nervios craneales IX y X hace que la vía respiratoria sea vulnerable a la aspiración durante la deglución. El cuadro de MBE 60.1 presenta la precisión de varios signos a la cabecera del paciente que predicen la aspiración tras un ictus. Los hallazgos que más aumentan la probabilidad de riesgo de aspiración son la somnolencia (LR = 3,6), la desaturación de oxígeno del 2% o más después de la deglución (LR = 3,5) y la prueba de deglución de agua anormal (LR = 2,6; v. nota al pie del cuadro de MBE 60.1 para las definiciones de los hallazgos). Los hallazgos que más *disminuyen* el riesgo de aspiración son la sensibilidad faríngea normal (LR = 0,03), la ausencia de desaturación de oxígeno tras la deglución (LR = 0,4) y una prueba de deglución de agua normal (LR = 0,4). La precisión de otros hallazgos, como el reflejo nauseoso anormal, la presencia de disfonía y la tos anormal, es solo modesta. Los hallazgos sin valor predictivo son la sensibilidad anormal de la cara y la lengua, la debilidad de la lengua, los hallazgos de los nervios craneales bilaterales y la radiografía de tórax anormal.[43]

Cuadro de MBE 60.1 **Aspiración después de un accidente cerebrovascular***

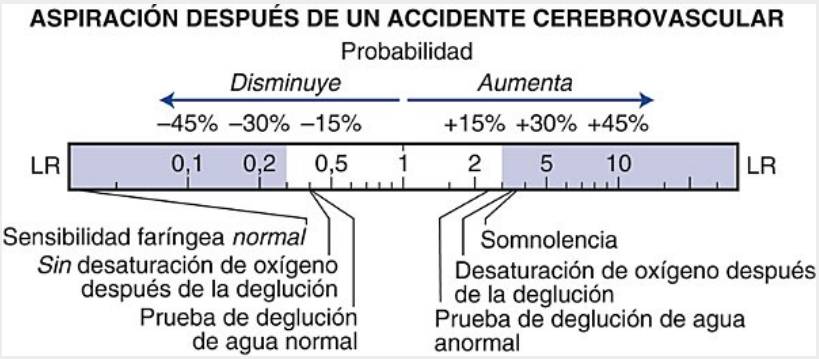
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Voz y tos				
Tos voluntaria anormal[43-53]	28-89	36-94	2,1	0,7
Disfonía[43-48,50,52-54]	12-98	13-98	1,5	0,5
Disartria[46, 50, 53, 55]	60-77	53-81	2,0	0,5
Exploración neurológica				
Somnolencia[51,53,56]	3-76	65-100	**3,6**	NS
Sensibilidad anormal en la cara y la lengua[43]	22	52	NS	NS
Ausencia de sensibilidad faríngea[56]	98	60	2,4	**0,03**
Afectación de la lengua[51,52,54]	50-72	47-91	NS	0,6
Signos de los nervios craneales bilaterales[43,48]	71-73	30-39	NS	NS
Reflejo nauseoso anormal[43-48,50-52,54,55]	53-91	18-82	1,4	0,6
Otras pruebas				
Prueba de deglución de agua[49-51,53,54,56-59]	36-85	58-93	2,6	0,4
Desaturación de oxígeno 0-2 min después de la deglución[49,58,60,61]	56-84	40-97	**3,5**	0,4

[*] Estándar diagnóstico: para *aspiración,* fibroscopia[49,58] o videofluoroscopia (todos los demás estudios).

[†] Definición de los hallazgos: para *tos voluntaria anormal,* se pide al paciente que tosa lo más fuerte posible y la tos resultante es ausente, débil, jadeante o lenta; para *disfonía,* se pide al paciente que diga un «ah» prolongado y la voz es jadeante, ronca, húmeda, áspera o forzada; para *ausencia de sensibilidad faríngea,* el paciente no puede percibir un palito aplicado a la orofaringe posterior, en uno o ambos lados; para *reflejo nauseoso anormal,* el reflejo nauseoso está disminuido, ausente, hiperactivo o asimétrico; para *prueba de deglución de agua,* beber de 5 a 90 ml de agua en sorbos de 5 a 10 ml causa tos, asfixia o alteración de la voz; para *desaturación de oxígeno después de la deglución,* la saturación de oxígeno disminuye ≥2% de 0 a 2 min después de tragar 10 ml de agua,[49] 50 ml de agua[58] o de 20 ml[61] a 150 ml[60] de bario líquido.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



El escaso valor predictivo del reflejo nauseoso no es sorprendente porque los músculos faríngeos implicados en este reflejo no son necesariamente los mismos que se activan durante la deglución normal para proteger las vías respiratorias. Además, el reflejo nauseoso suele estar ausente en individuos normales, especialmente en pacientes de edad avanzada.[62,63] La sensibilidad faríngea, en cambio, rara vez está ausente en individuos normales.[62]

C. Lesiones del tronco del encéfalo o del nervio periférico ipsilateral

El síndrome medular lateral provoca la ausencia ipsilateral de la sensibilidad faríngea y la reducción de la elevación velar, asociada al síndrome de Horner y a otros signos sensitivos y cerebelosos (v. tabla 62.2). El síndrome del agujero yugular (p. ej., fractura basilar del cráneo o tumores del glomus yugular) interrumpe simultáneamente los nervios craneales IX, X y XI, causando parálisis ipsilateral del paladar, las cuerdas vocales (ronquera) y los músculos trapecio y esternocleidomastoideo.

Nervio accesorio espinal (XI)

I. Hallazgo

Los principales hallazgos son una debilidad o atrofia, o ambas, del músculo esternocleidomastoideo (que gira la cabeza hacia el lado opuesto) y del músculo trapecio (que eleva el hombro ipsilateral).

II. Importancia clínica

La afectación unilateral de estos músculos puede representar una enfermedad de los hemisferios cerebrales, del tronco del encéfalo, de la médula espinal o del nervio periférico. La atrofia indica que la lesión está en el núcleo (es decir, en el tronco del encéfalo o en la médula espinal cervical alta) o en el nervio periférico (es decir, la lesión no está en los hemisferios cerebrales).

A. Hemisferio cerebral

Las lesiones de los hemisferios cerebrales afectan a los músculos trapecio y esternocleidomastoideo de forma diferente. Las lesiones en un hemisferio cerebral debilitan el trapecio *contralateral* y el músculo esternocleidomastoideo *ipsilateral*. ‡ [,64] Por tanto, en un accidente cerebrovascular hemisférico, el paciente puede mostrar debilidad al girar la cabeza hacia el lado hemiparético.[65] En una convulsión focal, la cabeza suele desviarse hacia las extremidades convulsivas.

B. Tronco del encéfalo o médula espinal cervical alta

Las lesiones del núcleo accesorio, situado en el bulbo raquídeo y la médula espinal cervical alta (p. ej., siringomielia), pueden causar atrofia y debilidad de los músculos trapecio y esternocleidomastoideo ipsilaterales.

C. Nervio periférico

Las lesiones del nervio periférico, que se producen por un traumatismo en el triángulo posterior del cuello (p. ej., extirpación quirúrgica de los ganglios linfáticos, traumatismo contundente), pueden paralizar los músculos trapecio o esternocleidomastoideo ipsilaterales, aunque el músculo esternocleidomastoideo a menudo está conservado porque sus ramas divergen proximalmente del tronco principal del nervio.[66] El **síndrome del agujero yugular,** comentado anteriormente en el apartado del nervio glosofaríngeo, también afecta al XI nervio craneal junto con los nervios craneales IX y X.

Nervio hipogloso (XII)

I. Hallazgo

Durante la protrusión de la lengua, cada músculo geniogloso actúa para empujar la lengua hacia fuera y hacia el lado opuesto. Normalmente estas fuerzas dirigidas lateralmente se equilibran entre sí y la lengua permanece en la línea media. Sin embargo, con la debilidad hipoglosa unilateral, el músculo geniogloso intacto actúa para desviar la lengua hacia el lado opuesto o débil.

II. Importancia clínica

La afectación del geniogloso puede representar una enfermedad en el hemisferio cerebral, el tronco del encéfalo o del nervio periférico. La atrofia o las fasciculaciones de la lengua indican que la lesión está en el núcleo hipogloso (tronco del encéfalo) o en el nervio hipogloso (es decir, *no* en los hemisferios cerebrales).

A. Hemisferio cerebral

Las lesiones del hemisferio cerebral pueden causar debilidad del geniogloso contralateral. Por tanto, la lengua se desvía *hacia* el lado del brazo y la pierna afectados.[67]

B. Tronco del encéfalo

El síndrome medular medial provoca una parálisis hipoglosa ipsilateral, una hemiparesia contralateral y una pérdida contralateral de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria (conservando la sensación de dolor y temperatura). Por tanto, la lengua se desvía hacia el lado *contrario* del brazo y la pierna afectados.

C. Nervio periférico

Las causas más comunes de las lesiones del nervio hipogloso son el cáncer metastásico (en la base del cráneo, el espacio subaracnoideo o el cuello) y los traumatismos (p. ej., heridas de bala en el cuello, cirugía radical del cuello, endarterectomía carotídea).[68]

La parálisis hipoglosa asociada a otros hallazgos de los nervios craneales se produce tanto con trastornos del tronco del encéfalo como con trastornos de los nervios periféricos, por lo que tiene poco valor de localización.[68]

Bibliografía

1. Davidson TM, Murphy C. Rapid clinical evaluation of anosmia. The alcohol sniff test. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123(6):591–594.
2. Deems DA, Doty RL, Settle G, et al. Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania smell and taste center. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;117(5):519–528.
3. Holbrook EH, Leopold DA. Anosmia: diagnosis and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;11(1):54–60.
4. Schiffman SS. Taste and smell in disease. *N Engl J Med*. 1983;308(21):1275–1279: (22):1337-1343.

5. Zatorre RJ, Jones-Gotman M. Human olfactory discrimination after unilateral frontal or temporal lobectomy. *Brain*. 1991;114(1A):71–84.
6. Khan NL, Katzenschlager R, Watt H, et al. Olfaction differentiates parkin disease from early-onset parkinsonism and Parkinson disease. *Neurology*. 2004;62(7):1224–1226.
7. Katzenschlager R, Zijlmans J, Evans A, Watt H, Lees AJ. Olfactory function distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(12):1749–1752.
8. McKinnon JH, Demaerschalk BM, Caviness JN, Wellik KE, Adler CH, Wingerchuk DM. Sniffing out Parkinson disease: can olfactory testing differentiate Parkinsonian disorders? *Neurologist*. 2007;13(6):382–385.
9. Suzuki M, Hashimoto M, Yoshioka M, Murakami M, Kawasaki K, Urashima M. The odor stick identification test for Japanese differentiates Parkinson's disease from multiple system atrophy and progressive supra nuclear palsy. *BMC Neurol*. 2011;11:157.
10. Adler CH, Beach TG, Hentz JG, et al. Low clinical diagnostic accuracy of early vs advanced Parkinson disease: clinicopathologic study. *Neurology*. 2014;83(5):406–412.
11. Nielsen T, Jensen MB, Stenager E, Andersen AD. The use of olfactory testing when diagnosing Parkinson's disease – a systematic review. *Dan Med J*. 2018;65(5):A5481.
12. Cruccu G, Fornarelli M, Manfredi M. Impairment of masticatory function in hemiplegia. *Neurology*. 1988;38(2):301–306.
13. Graham SH, Sharp FR, Dillon W. Intraoral sensation in patients with brainstem lesions: role of the rostral spinal trigeminal nuclei in pons: role of the rostral spinal trigeminal nuclei in pons. *Neurology*. 1988;38(10):1529–1533.
14. Lossos A, Siegal T. Numb chin syndrome in cancer patients: etiology, response to treatment, and prognostic significance. *Neurology*. 1992;42(6):1181–1184.
15. Colella G, Giudice A, Siniscalchi G, Falcone U, Guastafierro S. Chin numbness: a symptom that should not be underestimated: a review of 12 cases. *Am J Med Sci*. 2009;337(6):407–410.
16. Rai GS, Elias-Jones A. The corneal reflex in elderly patients. *J Am Geriatr Soc*. 1979;27(7):317–318.
17. Harner SG, Laws ER. Clinical findings in patients with acoustic neurinoma. *Mayo Clin Proc*. 1983;58(11):721–728.
18. Harding SP, Lipton JR, Wells JC. Natural history of herpes zoster ophthalmicus: predictors of postherpetic neuralgia and ocular involvement. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(5):353–358.
19. Zaal MJ, Völker-Dieben HJ, D'Amaro J. Prognostic value of Hutchinson's sign in acute herpes zoster ophthalmicus. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2003;241(3):187–191.
20. Richards JC, Maartens G, Davidse AJ. Course and complications of varicella zoster ophthalmicus in high HIV seroprevalence population (Cape Town, South Africa). *Eye*. 2009;23(2):376–381.
21. Tomkinson A, Doblin DG, Brown MJ. Huchinson's sign and its importance in rhinology. *Rhinology*. 1995;33(3):180–182.
22. Nithyanandam S, Stephen J, Joseph M, Dabir S. Factors affecting visual outcome in herpes zoster ophthalmicus: a prospective study. *Clin Exp Ophthalmol*. 2010;38(9):845–850.
23. van Dyk M, Meyer D. Huchinson's sign as a marker of ocular involvement in HIV-positive patients with herpes zoster ophthalmicus. *S Afr Med J*. 2010;100(3):172–174.
24. Butsch F, Greger D, Butsch C, von Stebut E. Prognostic value of Hutchinson's sign for ocular involvement in herpes zoster ophthalmicus. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2017;15(5):563–564.
25. Hopf HC, Mueller-Forell W, Hopf NJ. Localization of emotional and volitional facial paresis. *Neurology*. 1992;42(10):1918–1923.
26. Ross RT, Mathiesen R. Images in clinical medicine. Volitional and emotional supranuclear facial weakness. *N Engl J Med*. 1998;338(21):1515.
27. Mountain RE, Murray JA, Quaba A, Maynard C. The Edinburgh facial palsy clinic: a review of three years' activity. *J R Coll Surg Edinb*. 1994;39(5):275–279.
28. Hauser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 1971;46(4):258–264.

29. Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, de Jongh RH, Houtkooper JM. Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy: a survey of about 1000 patients (1974-1983). *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1990;15(1):15–27.
30. Adour KK. Current concepts in neurology: diagnosis and management of facial paralysis. *N Engl J Med*. 1982;307(6):348–351.
31. Park HW, Watkins AL. Facial paralysis: analysis of 500 cases. *Arch Phys Med*. 1949;30(12):749–762.
32. May M, Klein SR. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Otolaryngol Clin North Am*. 1991;24(3):613–645.
33. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med*. 1996;124(1 Pt 1):27–30.
34. Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PG, Hadlock T, Krishnan AV. Bell's palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(12):1356–1361.
35. Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive patients. *Laryngoscope*. 1978;88(5):787–801.
36. Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, Bergstralh EJ, Kurland LT. Incidence, clinical features, and prognosis in Bell's palsy, Rochester, Minnesota, 1968-1982. *Ann Neurol*. 1986;20(5):622–627.
37. Taverner D. Bell's palsy: a clinical and electromyographic study. *Brain*. 1955;78(2):209–228.
38. Tonning FM. The reliability of level-diagnostic examinations in acute, peripheral facial palsy. *Acta Otolaryngol*. 1977;84(5–6):414–415.
39. Seok JI, Lee DK, Kim KJ. The usefulness of clinical findings in localising lesions in Bell's palsy: comparison with MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(4):418–420.
40. Loeb C, Gandolfo C, Caponnetto C, Del Sette M. Pseudobulbar palsy: a clinical computed tomography study. *Eur Neurol*. 1990;30(1):42–46.
41. Besson G, Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P. Acute pseudobulbar or suprabulbar palsy. *Arch Neurol*. 1991;48(5):501–507.
42. Langworthy OR, Hesser FH. Syndrome of pseudobulbar palsy: an anatomic and physiologic analysis. *Arch Intern Med*. 1940;65(1):106–121.
43. Horner J, Massey EW, Riski JE, Lathrop DL, Chase KN. Aspiration following stroke: clinical correlates and outcome. *Neurology*. 1988;38(9):1359–1362.
44. Horner J, Massey EW, Brazer SR. Aspiration in bilateral stroke patients. *Neurology*. 1990;40(11):1686–1688.
45. Horner J, Brazer ST, Massey EW. Aspiration in bilateral stroke patients: a validation study. *Neurology*. 1993;43(2):430–433.
46. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herringont LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(1):14–19.
47. Stanners AJ, Chapman AN, Bamford JM. Clinical predictors of aspiration soon after stroke. *Age Ageing*. 1993;22(suppl 2):17–18.
48. Horner J, Massey EW. Silent aspiration following stroke. *Neurology*. 1988;38(2):317–319.
49. Lim SHB, Lieu PK, Phua SY, et al. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determing the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia*. 2001;16(1):1–6.
50. McCullough GH, Wertz RT, Rosenbek JC. Sensitivity and specificity of clinical bedside examination signs for detecting aspiration in adults subsequent to stroke. *J Commun Disord*. 2001;34(1–2):55–72.
51. Smithard DG, O'Neill PA, England R, et al. Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing*. 1998;27(2):99–106.
52. McCullough GH, Rosenbek JC, Wertz RT, McCoy S, Mann G, McCullough K. Utility of clinical swallowing examination measures for detecting aspiration post-stroke. *J Speech Lang Hear Res*. 2005;48(6):1280–1293.
53. Daniels SK, Pathak S, Rosenbek JC, Morgan RO, Anderson JA. Rapid aspiration screening for suspected stroke: part 1: development and validation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(9):1440–

1448.
54. Nishiwaki K, Tsuji T, Liu M, Hase K, Tanaka N, Fujiwara T. Identification of a simple screening tool for dysphagia in patients with stroke using factor analysis of multiple dysphagia variables. *J Rehabil Med*. 2005;37(4):247–251.
55. Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ, Helms MJ. Dysphagia following brain-stem stroke. Clinical correlates and outcome. *Arch Neurol*. 1991;48(11):1170–1173.
56. Kidd K, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med*. 1993;86(12):825–829.
57. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol*. 1992;49(12):1259–1261.
58. Chong MS, Lieu PK, Sitoh YY, Meng YY, Leow LP. Bedside clinical methods useful as screening test for aspiration in elderly patients with recent and previous strokes. *Ann Acad Med Singapore*. 2003;32(6):790–794.
59. Wu MC, Chang YC, Wang TG, Lin LC. Evaluating swallowing dysfunction using a 100-ml water swallowing test. *Dysphagia*. 2004;19(1):43–47.
60. Collins MJ, Bakheit AM. Does pulse oximetry reliably detect aspiration in dysphagic stroke patients? *Stroke*. 1997;28(9):1773–1775.
61. Smith HA, Lee SH, O'Neill PA, Connolly MJ. The combination of bedside swallowing assessment and oxygen saturation monitoring of swallowing in acute stroke: a safe and humane screening tool. *Age Ageing*. 2000;29(6):495–499.
62. Davies AE, Kidd K, Stone SP, MacMahon J. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet*. 1995;345(8948):487–488.
63. Leder SB. Gag reflex and dysphagia. *Head Neck*. 1996;18(2):138–141.
64. Manon-Espaillat R, Ruff RL. Dissociated weakness of sternocleidomastoid and trapezius muscles with lesions in the CNS. *Neurology*. 1988;38(5):796–797.
65. Mastaglia FL, Knezevic W, Thompson PD. Weakness of head turning in hemiplegia: a quantitative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1986;49(2):195–197.
66. Berry H, MacDonald EA, Mrazek AC. Accessory nerve palsy: a review of 23 cases. *Can J Neurol Sci*. 1991;18(3):337–341.
67. Umapathi T, Venketasubramanian N, Leck KJ, Tan CB, Lee WL, Tjia H. Tongue deviation in acute ischemic stroke: a study of supranuclear twelfth cranial nerve palsy in 300 stroke patients. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10(6):462–465.
68. Keane JR. Twelfth-nerve palsy. Analysis of 100 cases. *Arch Neurol*. 1996;53(6):561–566.

---

* El capítulo 61 define las neuronas motoras superiores e inferiores.

† El hallazgo clínico opuesto, la parálisis emocional sin parálisis volitiva, ocurre con lesiones del tálamo o del lóbulo frontal.[25,26]

‡ Se cree que las fibras corticobulbares descendentes hacia el músculo esternocleidomastoideo se cruzan dos veces para inervar el lado ipsilateral. Esta inervación tiene sentido teleológico, porque el músculo esternocleidomastoideo gira la cabeza hacia el lado opuesto y el hemisferio cerebral gira la cabeza hacia el mismo lado para el que controla los campos visuales, los movimientos oculares y la función motora.[64]

Capítulo 61: Exploración del sistema motor: estudio de las paresias

Puntos didácticos clave

- La debilidad neuromuscular puede tener una de estas cuatro causas: enfermedad de la neurona superior (debilidad central), enfermedad de la neurona motora inferior (debilidad periférica), trastornos de la unión neuromuscular o enfermedad muscular. Cada uno de estos trastornos se asocia con signos físicos, neuroanatomía y etiologías distintas.
- La combinación de los hallazgos de las neuronas motoras superiores e inferiores indica una enfermedad de la médula espinal, la única localización anatómica donde residen ambos segmentos.
- Pruebas específicas como la deriva pronadora, la prueba de balanceo de antebrazos y la prueba de golpeo *(tapping)* de dedos detectan con precisión la enfermedad del hemisferio cerebral contralateral, incluso cuando la fuerza muscular está ampliamente conservada.
- En pacientes con ictus, la presencia de afasia o desviación de la mirada conjugada localiza con precisión el ictus en la circulación anterior (es decir, la distribución de las arterias carótidas internas). Por el contrario, un ictus de la circulación posterior (es decir, la distribución de las arterias vertebrales y basilares) es más probable si hay síndrome de Horner, hallazgos sensitivos o motores cruzados, nistagmo, heterotropía o ataxia.

Examen motor

La exploración de los músculos incluye la inspección (en busca de atrofia, hipertrofia, fasciculaciones y temblores), la percusión (en busca de miotonía), la palpación (en busca de tono anormal), la flexión y extensión completas de los codos y las rodillas (en busca de tono anormal y restricciones no neurológicas al movimiento, como contracturas o enfermedades articulares) y pruebas de fuerza muscular.

I. Fuerza muscular

A. Definición

La **parálisis** se refiere a la pérdida de potencia de cualquier grado, desde la debilidad leve hasta la pérdida completa. Los sufijos -**plejia** y -**paresia** también indican parálisis (p. ej., hemiplejia), aunque el

término paresia suele utilizarse para indicar una parálisis incompleta.[1] La **tetraparesia** indica debilidad de las cuatro extremidades (los especialistas en trastornos de la médula espinal prefieren este término al de *cuadriparesia*).[1] La **paraparesia** indica debilidad de ambas piernas; la **hemiparesia,** debilidad de un brazo y una pierna de un lado del cuerpo, y la **monoparesia,** debilidad de un solo brazo o pierna.

B. Hallazgos

1. Técnica

El clínico evalúa un solo músculo cada vez pidiendo al paciente que lo contraiga con fuerza mientras el clínico intenta oponer resistencia a cualquier movimiento. La debilidad unilateral se reconoce comparando el músculo con su compañero del lado opuesto; la debilidad bilateral, comparando la fuerza con algún estándar recordado por la experiencia clínica. El clínico califica la fuerza muscular según un sistema de seis puntos (de 0 a 5), como se describe más adelante. (V. apartado «Clasificación de la fuerza muscular».)

En los pacientes con debilidad muscular, el clínico debe probar sistemáticamente todos los músculos desde la cabeza hasta los pies, prestando especial atención a qué músculos son débiles, si los músculos proximales y distales de una extremidad difieren en fuerza y si la debilidad de una extremidad monoparética afecta solo a los músculos de un único segmento medular o nervio periférico (v. cap. 64). Un excelente y económico manual describe la técnica adecuada para probar todos los músculos importantes de los brazos y las piernas.[2]

Sin embargo, probar los músculos resistiendo su acción tiende a pasar por alto la debilidad significativa en las caderas y las rodillas, donde los poderosos músculos antigravitatorios pueden superar fácilmente la resistencia del médico incluso cuando existe una debilidad significativa.[3] Una manera mejor de probar estos músculos es utilizar el propio peso corporal del paciente como la carga que el músculo debe levantar. Por ejemplo, la debilidad del cuádriceps es más evidente si se pide al paciente que se levante de una silla sobre la pierna sintomática que si se resiste manualmente al intento del paciente de extender la rodilla.[4] Otro método mide el tiempo que necesita el paciente para levantarse de una silla y sentarse 10 veces. Los pacientes sin debilidad lo logran en 20-25 s (menos de 20 s si tienen 50 años y menos de 25 s si tienen 75 años). Si los pacientes requieren más tiempo, la debilidad proximal de las piernas está presente, a menos que exista una explicación alternativa, como una enfermedad articular u ósea.[5]

2. Clasificación de la fuerza muscular

La fuerza muscular se clasifica utilizando una escala convencional desarrollada por el Medical Research Council (MRC) británico durante la Segunda Guerra Mundial (tabla 61.1).[6] Esta escala, de uso universal, tiene un importante inconveniente: asigna una cantidad desproporcionada de la potencia de un músculo a la fuerza de grado 4. Por ejemplo, el músculo bíceps utiliza solo el 2% de su potencia total para superar la gravedad (es decir, fuerza de grado 3), lo que significa que casi el 98% del rango de potencia restante es de grado 4.[7] Debido a este inconveniente, muchos neurólogos subdividen el grado 4 en tres grados más: –4 (es decir, apenas se mueve contra la resistencia), 4 y +4 (es decir, casi toda la potencia).

Tabla 61.1

Clasificación de la fuerza muscular

Grado	Hallazgo
0	No hay contracción
1	Parpadeo o rastro de contracción
2	Movimiento activo con eliminación de la gravedad
3	Movimiento activo contra la gravedad
4	Movimiento activo contra la gravedad y la resistencia
5	Potencia normal

Tomado de la referencia 2.

3. Pruebas específicas para lesiones cerebrales unilaterales

En los pacientes con lesiones cerebrales, las medidas de la potencia muscular por sí solas suelen subestimar el tamaño de la lesión y la discapacidad funcional del paciente. Se han desarrollado pruebas específicas más sensibles de la función motora en estos enfermos: la deriva del miembro superior **(deriva pronadora),** la **prueba de balanceo de antebrazos** (y sus variantes: prueba del dedo índice, prueba del dedo meñique y prueba de balanceo del pulgar)[8,9] y el **golpeo *(tapping)* rápido de dedos** y la **prueba de golpeo *(tapping)* de pies** (fig. 61.1).

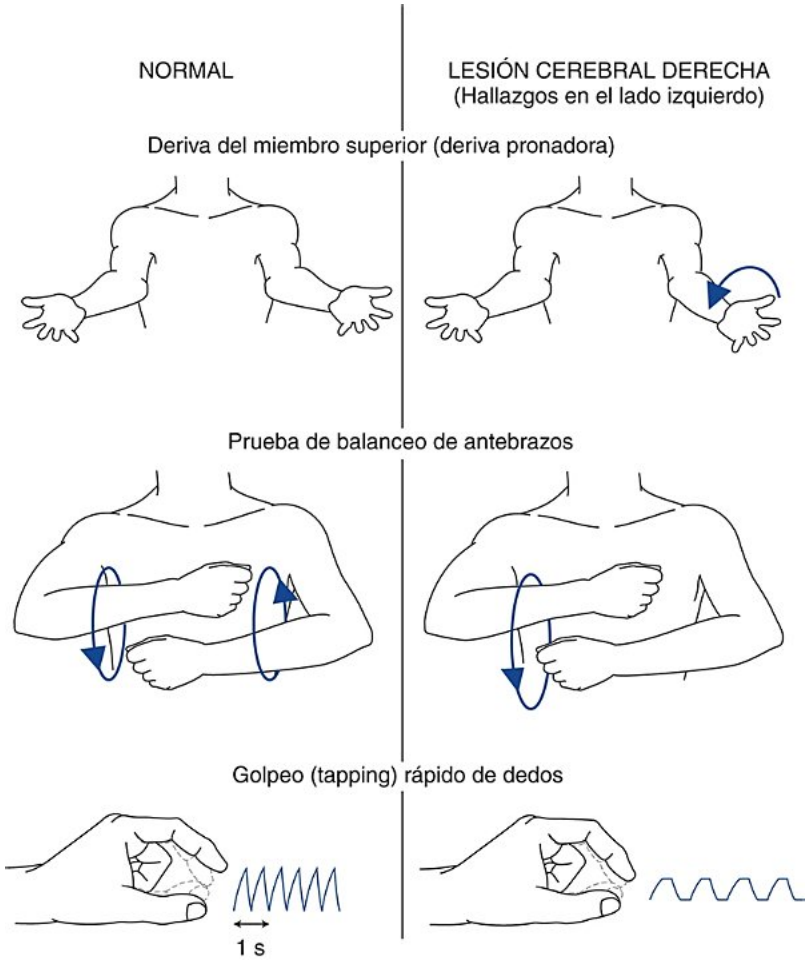


FIG. 61.1 **Pruebas especiales para lesiones cerebrales unilaterales.** El paciente representado tiene una lesión cerebral derecha con hallazgos en el lado izquierdo durante tres pruebas diferentes. **1) Deriva del miembro superior** (**deriva pronadora,** *fila superior*). El paciente extiende ambos brazos directamente frente a él con las palmas de las manos en posición vertical (es decir, los antebrazos en supinación) y cierra los ojos. Esta posición se mantiene durante 45 s.[10,11] El brazo contralateral a la lesión hemisférica se desplaza hacia abajo y se sitúa en pronación. **2) Prueba de balanceo de antebrazos** *(fila central).*[8] El paciente dobla cada codo y coloca ambos antebrazos paralelos entre sí. A continuación, gira los antebrazos entre sí con un movimiento rápido de balanceo durante 5-10 s en cada dirección. En la respuesta anormal, el antebrazo contralateral a la lesión se mantiene inmóvil mientras el otro brazo «orbita» a su alrededor. **3) Golpeo *(tapping)* rápido de dedos** *(fila inferior).* El paciente golpea rápidamente el pulgar y el índice de forma repetida a una velocidad de unos dos golpes por segundo. En las personas normales, el movimiento tiene un ritmo uniforme y una gran amplitud. Las lesiones hemisféricas hacen que el índice y el pulgar contralaterales golpeen más lentamente y con menor amplitud, como si ambos se pegaran.[10] La prueba de balanceo de los dedos índice y meñique es similar a la prueba de balanceo del antebrazo (el dedo índice o el meñique se giran sobre el otro durante 5 s en ambas direcciones). En la prueba de golpeo *(tapping)* de pies, el paciente sentado golpea la parte delantera del pie a la vez durante 10 s en el suelo, lo más rápido posible, mientras el talón mantiene el contacto con el suelo. Una discrepancia de más de cinco golpecitos

entre el pie izquierdo y el derecho indica una enfermedad cerebral contralateral al pie más lento.[12]

C. Importancia clínica

Véase más adelante el apartado «Estudio de las paresias».

II. Atrofia e hipertrofia

A. Atrofia

1. Definición

La atrofia se refiere al desgaste o disminución de la masa muscular.

2. Técnica

La atrofia se detecta durante la inspección del músculo. Algunos ejemplos son: 1) una eminencia tenar anormalmente plana, cuando se ve desde un lado (p. ej., radiculopatía cervical o síndrome del túnel carpiano); 2) sombras ausentes en la parte anterior del cuello por músculos esternocleidomastoideos atróficos (p. ej., siringomielia), o 3) huesos metacarpianos que aparecen inusualmente prominentes en el dorso de la mano, debido a músculos intrínsecos atróficos (p. ej., polineuropatía).

Una asimetría significativa de la circunferencia de los brazos o las piernas indica atrofia del lado menor (o edema del otro lado). En las personas normales, la diferencia de la circunferencia de la pantorrilla entre el lado derecho y el izquierdo es inferior a 1 cm en el 90% y a 1,5 cm en el 100% (medida 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial).[13]

3. Importancia clínica

La atrofia es una característica de la enfermedad de la neurona motora inferior* y del desuso muscular (especialmente por enfermedad o traumatismo de la articulación adyacente). En pacientes con ciática, el hallazgo de atrofia de la pantorrilla ipsilateral (es decir, circunferencia máxima de al menos 1 cm menos que el lado contralateral) indica con precisión la compresión del nervio lumbosacro por hernia discal (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 5,2; v. cap. 64).

B. Hipertrofia

La hipertrofia describe el agrandamiento anormal de un músculo. La hipertrofia bilateral de la pantorrilla es una característica típica de algunas distrofias musculares, aunque se encuentra en una amplia variedad de enfermedades neuromusculares.[15]

III. Fasciculaciones

A. Definición

Las fasciculaciones son sacudidas musculares rápidas e involuntarias que son demasiado débiles para mover una extremidad, pero que los pacientes pueden sentir fácilmente y los médicos pueden ver o palpar.[16] La mayoría de las personas sanas experimentan fasciculaciones en algún momento, especialmente en los músculos palpebrales.

B. Importancia clínica

Las fasciculaciones aisladas sin otros hallazgos neurológicos son benignas.[17] Sin embargo, cuando se acompañan de debilidad o atrofia, las fasciculaciones indican una enfermedad de la neurona motora inferior, normalmente del asta anterior o del nervio periférico proximal. Las fasciculaciones linguales se producen hasta en un tercio de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.[18] (V. más adelante apartado «Estudio de las paresias».)

IV. Tono muscular

El tono muscular se refiere a la tensión muscular involuntaria percibida por los clínicos al flexionar y extender repetidamente una de las extremidades del paciente. Esta evaluación del tono muscular supone que el paciente está relajado y que no hay limitaciones óseas o articulares al movimiento. El tono muscular puede estar aumentado (p. ej., espasticidad, rigidez o paratonia) o disminuido (flacidez).

A. Aumento del tono muscular

1. Espasticidad

a. Definición

La espasticidad es el aumento del tono muscular que se desarrolla en pacientes con lesiones de la neurona motora superior.[19] El aumento del tono muscular de la espasticidad tiene tres características. **1) Dependencia de la velocidad.** La cantidad de tono muscular depende de la velocidad del movimiento: cuanto más rápido es el movimiento, mayor es la resistencia; cuanto más lento es el movimiento, menor es la resistencia. **2) Tono diferente en los músculos flexores y extensores.** El tono en los flexores y extensores de una extremidad no está equilibrado, lo que suele provocar posturas de reposo características de esa extremidad (v. más adelante). **3) Debilidad asociada.** El músculo con espasticidad también es débil. Si no se trata, los músculos acortados por la espasticidad pueden acabar desarrollando contracturas fijas.

b. Posturas características

En la espasticidad, un desequilibrio en el tono de los flexores y extensores suele causar posturas anormales del miembro en reposo. En la hemiplejia, por ejemplo, hay un exceso de tono en los *flexores* de los brazos y en los *extensores* de las piernas, lo que hace que el brazo y la mano estén fijos contra el tórax, flexionados y rotados internamente, y que la pierna se extienda con el pie en punta (v. fig. 7.4).[20] Por el contrario, algunos pacientes con lesiones medulares completas tienen un exceso de tono en los *flexores* de las piernas, lo que hace que estas se flexionen hacia el abdomen **(paraplejia en flexión).**[21†]

c. Signo de la navaja

Hasta la mitad de los pacientes con espasticidad presentan el **signo de la navaja,** un hallazgo que suele observarse en los extensores de la rodilla y, con menos frecuencia, en los flexores del codo.[20,22] Para provocar este fenómeno, el clínico extiende la rodilla del paciente utilizando una velocidad constante, pero, cuando la rodilla del paciente se acerca a la extensión completa, el tono muscular de los músculos del cuádriceps aumenta drásticamente y completa el movimiento, al igual que la hoja de una navaja se abre bajo la influencia de su muelle.[14] El signo de la navaja de bolsillo se produce porque el tono muscular depende de la longitud del músculo, el tono disminuye con el estiramiento y aumenta con el acortamiento.

d. Relación de espasticidad y debilidad

Aunque la espasticidad es un signo de la enfermedad de la neurona motora superior, su gravedad se correlaciona mal con el grado de debilidad o hiperreflexia. Los pacientes con lesiones de desarrollo lento del hemisferio cerebral suelen presentar espasticidad y debilidad de forma conjunta.[23] Los pacientes con accidentes cerebrovasculares o lesiones de la médula espinal, por el contrario, desarrollan debilidad y flacidez inmediatas, y la espasticidad aparece solo días o semanas después.[20] Algunos pacientes de edad avanzada con grandes accidentes cerebrovasculares presentan una **hemiplejia flácida** persistente, en la que los músculos paralizados nunca desarrollan un mayor tono muscular a pesar de ser hiperrefléxicos.[23]

2. Rigidez

a. Definición

La rigidez es un aumento de la tensión muscular con tres rasgos característicos. **1) No hay dependencia de la velocidad.** La resistencia al movimiento es la misma con movimientos lentos y rápidos. **2) El tono flexor y extensor es el mismo. 3) No hay debilidad asociada.** Los pacientes con rigidez carecen del fenómeno de la rueda dentada.[19] La **rigidez en rueda dentada** se refiere a la rigidez que cede intermitentemente como si el miembro del paciente fuera la palanca que tira de un trinquete (v. cap. 66).

b. Distinción de espasticidad y rigidez

La mayoría de los clínicos distinguen la espasticidad de la rigidez extendiendo y flexionando repetidamente las extremidades del paciente y observando las características ya señaladas. En la década de 1950, Wartenber ‡ introdujo una sencilla prueba para evaluar el tono motor y distinguir la espasticidad de la rigidez.[24,25] En esta prueba, el paciente está sentado en el borde de la mesa de exploración, que está abierta por debajo para permitir que las piernas se balanceen hacia delante y hacia atrás sin obstáculos. El clínico levanta ambos pies para extender las rodillas, indica al paciente que se relaje y luego suelta las piernas. El miembro inferior normal se balancea hacia delante y hacia atrás seis o siete veces, de forma suave y regular en un plano sagital perfecto. En los pacientes con espasticidad, las extremidades caen con una velocidad normal, pero sus movimientos son espasmódicos y caen fuera del plano sagital, el dedo gordo del pie traza zigzags o elipses. En los pacientes con rigidez, el tiempo y la velocidad de balanceo se reducen significativamente y solo se producen uno o dos balanceos. Otros autores han confirmado los hallazgos de Wartenberg.[26]

c. Importancia clínica

La rigidez es un hallazgo común de la enfermedad extrapiramidal, cuyo ejemplo más común es la enfermedad de Parkinson (v. cap. 66).

3. Paratonia

a. Definición

La paratonia es un exceso de tensión muscular que *no está presente en reposo,* sino que se desarrolla cuando el miembro del paciente *entra en contacto* con otro objeto, como si ese contacto hiciera que el paciente no pudiera relajarse. Existen dos formas: la **paratonia opositora *(gegenhalten)*** y la **paratonia facilitadora *(mitgehen).*** En los pacientes con paratonia oposicional, el clínico siente la tensión del miembro con cada movimiento aplicado, pero, a diferencia de la rigidez, la tensión depende totalmente del contacto y su fuerza es proporcional y opuesta a los movimientos del examinador. Los pacientes con paratonia facilitadora, en cambio, ayudan activamente a los movimientos guiados por el examinador.

b. Técnica

Una prueba sencilla de paratonia facilitadora consiste en tomar el brazo del paciente sentado y doblar el codo hacia delante y hacia atrás tres veces, desde la flexión completa hasta la extensión de 90°. A continuación, el clínico suelta el brazo en el regazo del paciente y puntúa cualquier movimiento posterior, siendo 0 la ausencia de movimiento, 4 la flexión completa o más y 1-3 los movimientos intermedios.[27]

c. Importancia clínica

Tanto la paratonia oposicional como la paratonia facilitadora se asocian a la enfermedad extensa del lóbulo frontal y suelen aparecer en las enfermedades con demencia.[27] Entre estos pacientes, la gravedad de la paratonia opositora o facilitadora (incluida la puntuación de la prueba de paratonia descrita en el apartado anterior) se correlaciona de forma inversa con la puntuación del Mini-Mental Status de Folstein ($r = -0{,}5$ a $-0{,}7$; $p < 0{,}05$).[27]

B. Disminución del tono muscular: hipotonía (flacidez)

1. Definición

La hipotonía se refiere a la reducción o ausencia de tensión muscular.

2. Técnica

Hay muchas formas de detectar el músculo flácido: la extremidad se palpa «como una muñeca de trapo», los músculos se palpan blandos y flácidos, el brazo extendido al ser golpeado demuestra excursiones más amplias de lo normal o el reflejo rotuliano es anormalmente pendular. Sin embargo, la definición original de reflejo rotuliano anormalmente pendular –más de tres oscilaciones hacia delante y hacia atrás de la pierna del paciente durante la prueba del reflejo rotuliano– debe revisarse, ya que muchos individuos normales presentan este hallazgo.[28]

3. Importancia clínica

La hipotonía es una característica de la enfermedad de la neurona motora inferior y de la enfermedad cerebelosa.

4. Patogenia

Hay evidencias de que el tono muscular «normal» consiste en realidad en pequeñas contracciones musculares que ayudan al clínico a mover la extremidad (aunque el paciente esté intentando relajarse).[29] Los clínicos perciben una tensión muscular reducida en las extremidades hipotónicas porque estas contracciones están ausentes.

V. Percusión muscular

Al golpear el músculo con un martillo de reflejos se pueden obtener dos hallazgos anormales, la miotonía a la percusión y el mioedema.

A. Miotonía a la percusión

1. Hallazgo

La miotonía a la percusión es una contracción muscular prolongada que dura varios segundos y provoca la aparición de un hoyuelo sostenido en la piel. La miotonía a la percusión de la eminencia tenar puede hacer que el pulgar se oponga de forma sostenida a los dedos.

2. Importancia clínica

La miotonía a la percusión es una característica de algunos síndromes miotónicos, como la miotonía congénita y la distrofia miotónica.[30]

B. Mioedema

1. Hallazgo

El mioedema es un abultamiento focal del músculo que dura segundos en el punto de percusión. A diferencia de la miotonía, el mioedema provoca un bulto en lugar de un hoyuelo, y el bulto puede estar orientado en sentido transversal o diagonal a la dirección de las fibras musculares.[31] Existen vídeos instructivos sobre el hallazgo.[32,33]

Graves y Stokes describieron originalmente el mioedema en 1830.

2. Importancia clínica

El mioedema es una respuesta fisiológica normal y no indica necesariamente enfermedad.[34] Su asociación histórica con pacientes desnutridos refleja simplemente la facilidad con la que aparece la respuesta cuando no hay grasa subcutánea intermedia.[31,34] El mioedema se describe con frecuencia en el hipotiroidismo, donde el hallazgo se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. En un estudio, el mioedema se produjo en el 13% de los pacientes con hipotiroidismo leve (hormona estimulante de la tiroides [TSH]: 50-100 mUI/l), en el 29% de los que tenían enfermedad moderada (TSH: 100-150 mUI/l) y en el 62% de los que tenían enfermedad grave (TSH superior a 150 mUI/l).[35]

Estudio de las paresias

I. Causa de la debilidad

La debilidad neuromuscular tiene cuatro causas principales: 1) enfermedad de la neurona motora superior (*afectación del tracto piramidal* o *debilidad central*); 2) enfermedad de la neurona motora inferior (*afectación de la denervación* o *debilidad periférica*); 3) trastornos de la unión neuromuscular, y 4) enfermedad muscular. Cada trastorno se asocia con signos físicos (tabla 61.2), neuroanatomía (fig. 61.2) y etiologías (tabla 61.3) diferentes.

Tabla 61.2

Diagnóstico diferencial de la afectación*

Localización de la lesión	Examen motor		Hallazgos sensitivos	Reflejos de estiramiento muscular	Otros hallazgos
	Tono muscular	¿Atrofia o fasciculaciones?			
Neurona motora superior	Espasticidad	No	A veces	Aumentados	Signo de Babins
Neurona motora inferior	Hipotonía	Sí	Por lo general†	Disminuidos/ausentes	
Unión neuromuscular	Normal o hipotonía	No	No	Normales/disminuidos	Ptosis, diplop
Músculo	Normal	No‡	No	Normales/disminuidos	Miotonía

* Estas características son *específicas*, pero no *sensibles*, por lo que son útiles cuando están *presentes*, no cuando están ausentes. Véase el texto.

† Los hallazgos sensitivos están en la distribución del segmento medular, el plexo o el nervio periférico. Véase el capítulo 64.

‡ La atrofia puede ser un hallazgo tardío.

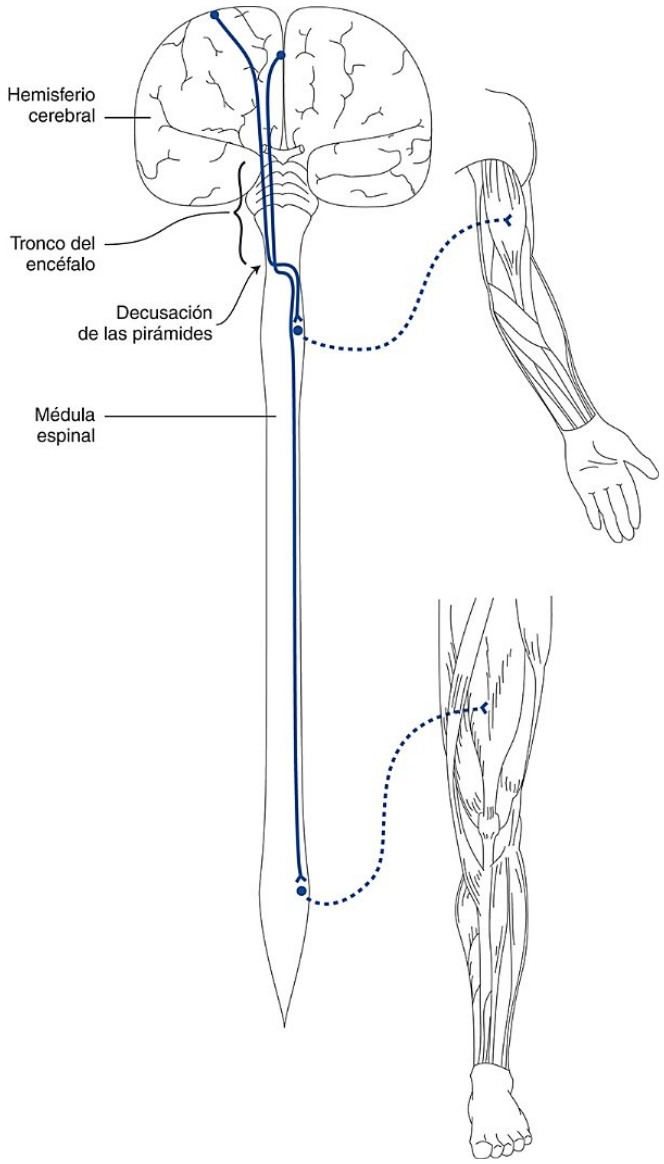


FIG. 61.2 Anatomía de las neuronas motoras superiores e inferiores. La figura ilustra la vía completa de los nervios responsables del movimiento, desde la corteza cerebral hasta el músculo. Las *neuronas motoras superiores (línea continua)* se extienden desde la corteza cerebral a través del tronco del encéfalo hasta la médula espinal. Las *neuronas motoras inferiores (línea punteada)* se originan en la médula espinal y viajan hasta los músculos dentro de los nervios periféricos. Dado que las neuronas motoras superiores cruzan al lado contralateral en el límite entre el tronco del encéfalo y la médula espinal (decusación de las pirámides), la debilidad tipo neurona motora superior puede ser resultado de lesiones en la médula espinal *ipsilateral,* el tronco del encéfalo *contralateral* o el hemisferio cerebral *contralateral*. Las lesiones de la médula espinal, donde residen las neuronas motoras superiores e inferiores, pueden causar debilidad de ambos tipos: tipo *neurona motora inferior* a nivel de la lesión y tipo *neurona motora superior* en los músculos cuyos nervios periféricos se originan por *debajo* del nivel de la lesión.

Tabla 61.3

Etiologías comunes de la afectación neuromuscular

Localización de la lesión	Etiología común
Neurona motora superior	Enfermedad cerebrovascular Esclerosis múltiple Tumor cerebral
Neurona motora inferior	Polineuropatía (diabetes, alcoholismo) Neuropatía por atrapamiento (p. ej., síndrome del túnel carpiano) Trauma
Unión neuromuscular	Miastenia gravis
Músculo	Miopatía inducida por fármacos Enfermedad de la tiroides Polimiositis

La mayoría de los pacientes con debilidad neuromuscular presentan trastornos de las lesiones de las neuronas motoras superiores e inferiores. Los clínicos deben considerar una enfermedad muscular en cualquier paciente con debilidad *simétrica* de los músculos *proximales* de los brazos y las piernas (a veces asociada a dolor muscular, disfagia y debilidad de los músculos del cuello). Los trastornos de la unión neuromuscular deben considerarse en pacientes cuya debilidad *varía* durante el día o que presentan *ptosis* o *diplopia*. Las anomalías asociadas de la sensibilidad, el tono o los reflejos de la extremidad débil excluyen una enfermedad muscular o de la unión neuromuscular y suman, en cambio, a favor de lesiones de la neurona motora superior o inferior.

II. Hallazgos

A. Lesiones de la neurona motora superior o inferior

Tanto la afectación de la neurona motora superior como la de la neurona motora inferior tienden a manifestarse en los músculos *distales* con un patrón simétrico o asimétrico. Los hallazgos que distinguen estos dos trastornos son otros datos neurológicos en la extremidad débil, ciertos signos localizadores de la enfermedad de la neurona motora superior, el signo de Babinski y el tipo de debilidad producida.

1. Hallazgos asociados en el miembro débil (v. tabla 61.2)

La espasticidad y la hiperreflexia indican afectación central; la hipotonía, la atrofia, las fasciculaciones y la ausencia de reflejos de estiramiento muscular indican lesión periférica. En los pacientes con afectación central, las anomalías sensitivas varían desde la pérdida aislada de sensaciones corticales en la extremidad distal hasta la pérdida intensa de toda la sensibilidad en toda la extremidad; si las anomalías sensitivas se producen en la afectación periférica, siguen la distribución de los segmentos medulares o los nervios periféricos (v. cap. 64).

2. Localización de los signos de afectación de la neurona motora superior

La vía de la neurona motora superior se extiende desde la corteza cerebral hacia abajo a través de la médula espinal (v. fig. 61.2), viajando en estrecho contacto con las neuronas centrales que inervan otras estructuras. En consecuencia, además de producir afectación central, las lesiones en esta vía provocan signos físicos adicionales característicos (tabla 61.4) que confirman que la lesión es de tipo central y señalan su localización.

Tabla 61.4

Signos de localización en la lesión de la neurona motora superior

Localización anatómica	Hallazgo asociado
Hemisferio cerebral	Convulsiones Hemianopsia Afasia (hemiparesia derecha) Inatención al cuerpo izquierdo, apraxia (hemiparesia izquierda) Pérdida sensitiva cortical* Sacudida hiperactiva de la mandíbula
Tronco del encéfalo	Hallazgos motores cruzados† Parálisis del III nervio craneal contralateral (mesencéfalo) Parálisis del VI nervio craneal contralateral (protuberancia) Pérdida sensitiva en la cara contralateral*
Médula espinal	Nivel sensitivo* Pérdida sensitiva de dolor y temperatura en el brazo y la pierna contralaterales* No hay hallazgos sensitivos ni motores en la cara Hallazgos adicionales en las neuronas motoras inferiores (atrofia, fasciculaciones)

* El capítulo 62 describe los diferentes síndromes sensitivos.

† Los hallazgos motores cruzados se refieren a la parálisis unilateral del nervio craneal opuesta al lado de la debilidad (un ejemplo es una parálisis del III nervio craneal *izquierdo* en un paciente con hemiparesia *derecha*).

3. Signo de Babinski

El signo de Babinski (v. cap. 63) indica afectación central. En la respuesta positiva, el dedo gordo del pie se mueve hacia arriba tras un estímulo de rascado en la planta del pie del paciente.

4. Distribución de la debilidad

a. Miembros afectados

Los hallazgos de monoparesia, paraparesia y tetraparesia son, por sí mismos, poco útiles, ya que pueden producirse tanto en la afectación central como en la periférica. Solo la hemiparesia es específica e indica una lesión central.

b. Movimiento frente a músculo

Las lesiones centrales paralizan los *movimientos;* las periféricas, los *músculos.* Esto ocurre porque las neuronas de una única zona de la corteza cerebral se conectan con muchos segmentos de la médula espinal y músculos diferentes para realizar un movimiento concreto. Un solo músculo tiene muchos movimientos y, por tanto, recibe información de muchos segmentos superiores diferentes, todos los cuales convergen en el único nervio periférico que viaja hasta el músculo. Por tanto, una lesión en ese nervio anula todo el repertorio de movimientos de un músculo; una lesión en un segmento superior elimina solo uno de los muchos movimientos posibles.[25]

Un ejemplo de ello es el contraste entre la parálisis facial periférica (parálisis de Bell), que paraliza todos los movimientos faciales ipsilaterales, y la central (p. ej., los accidentes cerebrovasculares), que paraliza los movimientos voluntarios, pero respeta los emocionales (p. ej., durante la risa o el llanto; v. cap. 60).[36] Otro ejemplo es el contraste entre la paraparesia periférica del síndrome de Guillain-Barré, que paraliza todos los movimientos de las piernas, y la paraparesia central de la lesión medular, que

elimina los movimientos volitivos de las piernas, pero permite los potentes espasmos flexores inducidos por un leve rascado del pie del paciente.[21]

B. Proceso de diagnóstico

1. Lesión de la neurona motora superior

En pacientes con afectación de la neurona motora superior, los hallazgos neurológicos asociados indican el *nivel* de la lesión (v. tabla 61.4); la distribución de la debilidad indica el *lado* de la lesión. Por ejemplo, la debilidad bilateral (paraparesia o tetraparesia) indica lesiones *bilaterales* (en la médula torácica o superior si hay paraparesia, y en la médula cervical o superior si hay tetraparesia). La monoparesia o la hemiparesia indican una lesión *unilateral,* ya sea en el hemisferio cerebral o el tronco del encéfalo *contralaterales* o en la médula espinal *ipsilateral.* §

La figura 61.3 ilustra este proceso de diagnóstico en el análisis de la afectación central. En la primera columna se muestra la distribución de la lesión central para pacientes hipotéticos, lo que reduce las posibilidades de diagnóstico a una región más pequeña de la vía motora central (segunda columna). Los hallazgos asociados (tercera columna) identifican el nivel de la lesión dentro de esa región, precisando así su localización (cuarta columna).

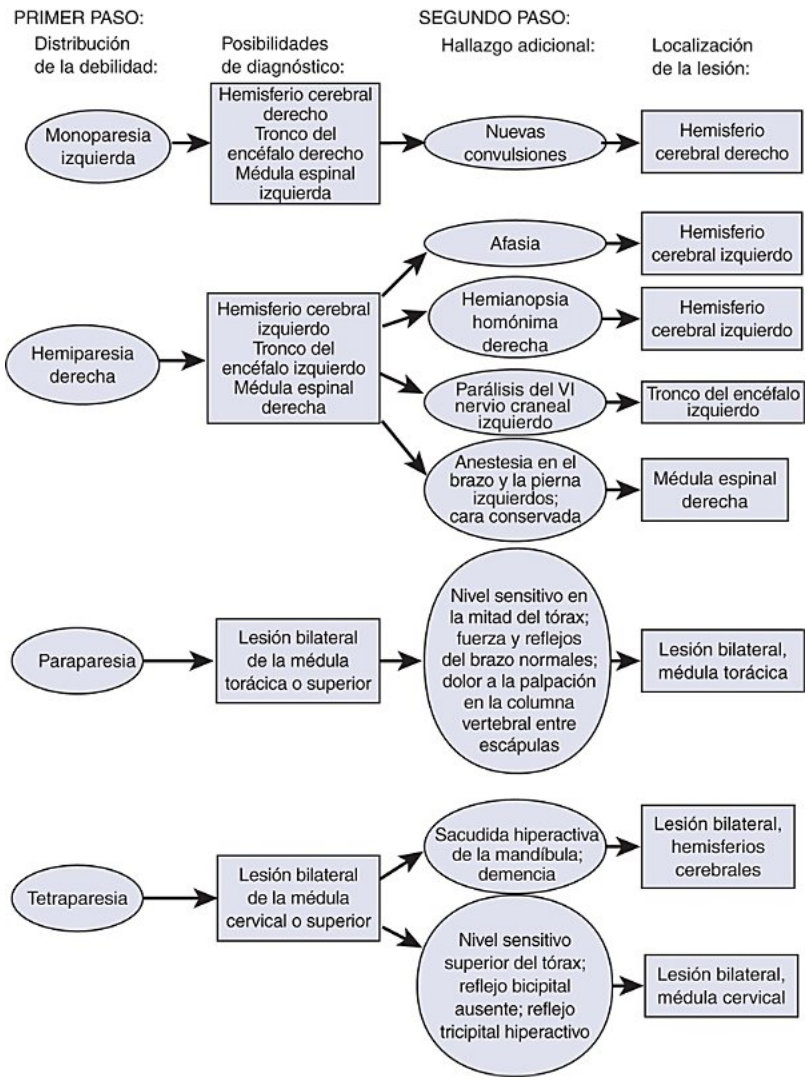

PRIMER PASO:
Distribución de la debilidad:
Posibilidades de diagnóstico:
SEGUNDO PASO:
Hallazgo adicional:
Localización de la lesión:
Monoparesia izquierda
Hemisferio cerebral derecho
Tronco del encéfalo derecho
Médula espinal izquierda
Nuevas convulsiones
Hemisferio cerebral derecho
Hemiparesia derecha
Hemisferio cerebral izquierdo
Tronco del encéfalo izquierdo
Médula espinal derecha
Afasia
Hemisferio cerebral izquierdo
Hemianopsia homónima derecha
Hemisferio cerebral izquierdo
Parálisis del VI nervio craneal izquierdo
Tronco del encéfalo izquierdo
Anestesia en el brazo y la pierna izquierdos; cara conservada
Médula espinal derecha
Paraparesia
Lesión bilateral de la médula torácica o superior
Nivel sensitivo en la mitad del tórax; fuerza y reflejos del brazo normales; dolor a la palpación en la columna vertebral entre escápulas
Lesión bilateral, médula torácica
Tetraparesia
Lesión bilateral de la médula cervical o superior
Sacudida hiperactiva de la mandíbula; demencia
Lesión bilateral, hemisferios cerebrales
Nivel sensitivo superior del tórax; reflejo bicipital ausente; reflejo tricipital hiperactivo
Lesión bilateral, médula cervical

FIG. 61.3 **Enfoque diagnóstico de la lesión de la neurona motora superior.** La figura ilustra los pasos secuenciales para identificar la localización de una lesión de la neurona motora superior. Véase el texto.

2. Lesión de la neurona motora inferior

En los pacientes con monoparesia tipo neurona motora inferior, el clínico debe determinar si los músculos afectados son inervados por un solo segmento medular **(radiculopatía),** un nervio periférico **(neuropatía periférica)** o una combinación de ambos **(plexopatía).** En el capítulo 64 se analiza la evaluación de estos pacientes.

En la afectación de la neurona motora inferior, la lesión es siempre *ipsilateral* a la debilidad.

3. Lesión combinada de las neuronas motoras superiores e inferiores

Los hallazgos combinados de neuronas motoras superiores e inferiores indican una enfermedad en la médula espinal, la única localización anatómica donde residen ambos segmentos. Las causas más comunes son la mielopatía y la esclerosis lateral amiotrófica.

a. Mielopatía

La mielopatía es un término que describe una lesión de la médula espinal limitada a un nivel concreto (p. ej., un traumatismo, un tumor, una enfermedad discal). La lesión provoca anomalías motoras,

sensitivas y reflejas *a nivel de* la lesión y *por debajo de* ella. La afectación es de tipo periférico *a nivel de* la lesión (por daños en las células del asta anterior y las raíces espinales)[¶] y de tipo central *por debajo de* ella (por daños en las vías descendentes de las neuronas motoras superiores).

La identificación del nivel de la lesión requiere conocer qué segmentos medulares inervan cada músculo. La tabla 61.5 presenta la inervación segmentaria estandarizada utilizada internacionalmente por los especialistas en médula espinal (en el capítulo 64 se desarrolla la derivación de esta tabla). Por ejemplo, en un paciente con una lesión que afecta al segmento C7 de la médula espinal, hay debilidad periférica en los músculos C7 (es decir, atrofia y debilidad de los extensores del codo), pero debilidad central de todos los músculos por debajo de este nivel (hiperreflexia y aumento del tono de las manos, las piernas y los pies, y un signo de Babinski positivo). Los músculos de los segmentos por encima de C7, bíceps y extensores de la muñeca, son normales.[#]

Tabla 61.5

Inervación segmentaria de los músculos*

Nivel medular	Músculos
Brazo	
C5	Flexores del codo (bíceps, braquial)
C6	Extensores de la muñeca (extensores radiales largo y corto del carpo)
C7	Extensores del codo (tríceps)
C8	Flexores de los dedos (flexor profundo del dedo medio)
T1	Abductor del meñique
Pierna	
L2	Flexores de la cadera (iliopsoas)
L3	Extensores de la rodilla (cuádriceps)
L4	Dorsiflexores del tobillo (tibial anterior)
L5	Extensor largo del dedo gordo
S1	Flexores plantares del tobillo (gastrocnemio, sóleo)

* La mayoría de los músculos están inervados por los nervios de más de una raíz espinal. Esta tabla, basada en las referencias 38 y 39, simplifica esta inervación para estandarizar la descripción de la lesión medular. Una descripción más completa de la inervación segmentaria del músculo aparece en las figuras 64.1 y 64.6.

b. Esclerosis lateral amiotrófica

La esclerosis lateral amiotrófica es un trastorno degenerativo de los tractos motores descendentes y los núcleos motores de la médula espinal. Este trastorno provoca alteraciones en las neuronas motoras inferiores (atrofia, fasciculaciones) y en las superiores (hiperreflexia). Aproximadamente la mitad de los pacientes presentan respuesta de Babinski.[18] La enfermedad puede comenzar en los brazos (44%), las piernas (37%) o los músculos bulbares (causando fasciculaciones en la lengua, cambios en la voz y dificultad para deglutir, 19%).[18] No hay afectación sensitiva.

La esclerosis lateral amiotrófica y la mielopatía cervical suelen ser confundidos a la cabecera del paciente, incluso por neurólogos experimentados.[40] En enfermos con signos de neurona motora superior e inferior, los hallazgos que aumentan la probabilidad de esclerosis lateral amiotrófica son: 1) fasciculaciones prominentes; 2) ausencia de hallazgos sensitivos, y 3) signos de degeneración de la neurona motora inferior que afectan a más de un nivel de la médula espinal simultáneamente.[41,42 **]

III. Importancia clínica

La importancia clínica de la exploración motora no puede probarse según las convenciones de este libro, ya que los criterios de cabecera son suficientes para diagnosticar muchas causas de debilidad (p. ej., la enfermedad cerebrovascular, la esclerosis lateral amiotrófica y las lesiones de los nervios periféricos se diagnostican rutinariamente mediante criterios establecido a la cabecera del paciente; v. cap. 1).

No obstante, diversas investigaciones nos permiten extraer conclusiones diversas.

A. Los síndromes clínicos suelen ser incompletos

La mayoría de los estudios muestran que los síndromes completos de la neurona motora inferior o superior, como se muestra en la tabla 61.2, suelen ser incompletos. En la debilidad de la neurona motora superior, hasta el 25% de los pacientes carecen de reflejos exagerados[43,44] y es frecuente la ausencia de espasticidad, especialmente en las lesiones agudas (v. anteriormente). Del mismo modo, en muchos ejemplos de afectación motora inferior, el nervio lesionado ni siquiera inerva un reflejo clínico (p. ej., neuropatía mediana o cubital); por tanto, los reflejos de estas extremidades están conservados. Por ello, en la evaluación de los pacientes con debilidad, la *ausencia* de espasticidad o hiperreflexia no suma en contra de enfermedad de la neurona motora superior, ni la *ausencia* de hipotonicidad o hiporreflexia lo hace en contra de enfermedad de la neurona motora inferior.

Por otro lado, la *presencia* de reflejos anormales es muy útil. En un estudio de pacientes con debilidad, el 87% tenían reflejos anormales y, en todos los casos, la arreflexia predijo correctamente la enfermedad de la neurona motora inferior y la hiperreflexia la enfermedad de la neurona motora superior.[44]

El hecho de que los síndromes sean a menudo incompletos subraya la importancia del examen neurológico exhaustivo. Por ejemplo, en un paciente con debilidad en las yemas de los dedos, en el que la ausencia de cambios sensitivos o reflejos impide clasificar la debilidad como periférica o central utilizando los criterios de la tabla 61.2, el descubrimiento de cualquier hallazgo neurológico adicional de la tabla 61.4 indica que la lesión es central y señala su localización con precisión.

B. La debilidad proximal indica una enfermedad muscular

Si la *debilidad proximal* se define como la fuerza de los músculos proximales de una extremidad que es un grado MRC menor que la de los músculos distales, la debilidad proximal aparece en el 92% de los pacientes con enfermedad muscular.[44] La *ausencia* de debilidad proximal, por tanto, disminuye la probabilidad de enfermedad muscular.

C. Las pruebas especiales para lesiones hemisféricas cerebrales son precisas

El cuadro de MBE 61.1 presenta la precisión diagnóstica de varios signos físicos para detectar lesiones hemisféricas cerebrales unilaterales en pacientes sometidos a tomografía computarizada o resonancia magnética (RM) craneal. La mayoría de los pacientes de estos estudios carecían de debilidad motora mediante pruebas de potencia convencionales, y la neuroimagen se realizó para evaluar cefaleas, convulsiones u otros síntomas neurológicos. En estos casos, los hallazgos que más aumentan la probabilidad de lesiones hemisféricas cerebrales *contralaterales* son la prueba de balanceo de antebrazos positiva (LR = 15,6), la deriva pronadora (LR = 9,6), la respuesta de Babinski (LR = 8,5), la prueba de balanceo del dedo índice (LR = 6), la hiperreflexia (LR = 5,3), la prueba de golpeo *(tapping)* de dedos positiva (LR = 4,7) y la hemianopsia (LR = 4,3). La *ausencia* de deriva pronadora (LR = 0,3) disminuye la probabilidad de enfermedad cerebral contralateral.

Cuadro de MBE 61.1 **Enfermedad hemisférica cerebral unilateral***

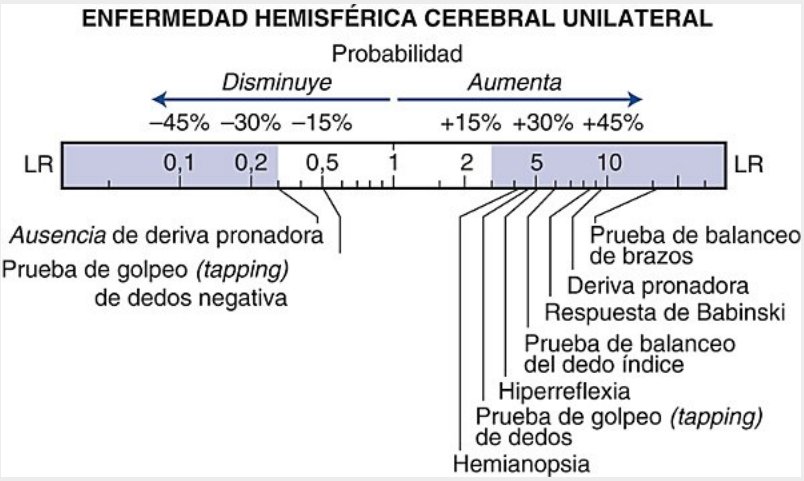
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
NERVIOS CRANEALES				
Hemianopsia[8,45]	22-30	93-98	**4,3**	0,8
EXAMEN MOTOR				
Deriva pronadora[8,10,12,45]	22-91	90-98	**9,6**	**0,3**
Prueba de balanceo de brazos[8,10,12,45]	17-87	97-98	**15,6**	0,6
Prueba de balanceo del dedo índice[12,45]	33-42	92-98	**6,0**	0,7
Prueba de balanceo del dedo meñique[12]	7	95	NS	NS
Prueba de golpeo *(tapping)* de dedos[8,10,12,45]	16-79	88-98	**4,7**	0,5
Prueba de golpeo *(tapping)* de pies[12,45]	11-23	89-93	NS	NS
EXAMEN sensitivo				
Alteraciones hemisensitivas[8]	29	98	NS	0,7
EXAMEN de reflejos				
Hiperreflexia[10,45]	11-69	88-95	**5,3**	NS
Respuesta de Babinski[8,12,45]	9-45	98	**8,5**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *enfermedad hemisférica cerebral unilateral,* resonancia magnética o tomografía computarizada.

[†] Definición de los hallazgos: para prueba de balanceo de brazos, deriva pronadora y prueba de golpeo (tapping) de dedos, véase la figura 61.1.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



D. Signos adicionales que diferencian los accidentes cerebrovasculares de la circulación anterior de la posterior

Cuatro arterias irrigan el cerebro: las arterias carótidas internas derecha e izquierda y las arterias vertebrales derecha e izquierda. Las dos arterias carótidas internas irrigan la mayor parte de los hemisferios cerebrales (excepto los lóbulos occipitales posteriores) y se denominan colectivamente **circulación anterior.** Las dos arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar; juntas, estas arterias irrigan el tronco del encéfalo, el cerebelo y el cerebro posterior (corteza occipital) y conforman la **circulación posterior.** Los accidentes cerebrovasculares en la distribución de cualquiera de las dos circulaciones pueden producir hemiparesia, pero como las circulaciones anterior y posterior también irrigan zonas del cerebro con funciones únicas, los hallazgos reveladores adicionales localizan el infarto con mayor precisión. Por ejemplo, la circulación anterior irriga las áreas del cerebro que controlan el lenguaje y los movimientos oculares conjugados (es decir, el movimiento de ambos ojos en la misma dirección, hacia el lado derecho o el izquierdo). Por el contrario, la circulación posterior irriga las áreas esenciales para el equilibrio, la función pupilar y la alineación de los ojos (es decir, mantener ambos ojos alineados en la misma dirección). Además, dado que los tractos motores descendentes del cerebro a las extremidades se *cruzan* justo por debajo del tronco del encéfalo, una lesión en un lado del *tronco del encéfalo* (es decir, la circulación posterior) puede producir hallazgos en los nervios craneales *ipsilaterales* y en las extremidades *contralaterales* (es decir, hallazgos motores cruzados o sensitivos cruzados; v. fig. 61.2, tabla 61.4 y fig. 62.2B).

Estas enseñanzas tradicionales se confirmaron en dos estudios de pacientes con accidentes cerebrovasculares, todos los cuales se sometieron a una RM para localizar la lesión en la circulación anterior o posterior.[46,47] En estos pacientes, los siguientes hallazgos aumentaron la probabilidad de ictus de la circulación *anterior:* afasia (LR = 12,1; cuadro de MBE 61.2) y parálisis de la mirada conjugada (es decir, dificultad para mover *ambos* ojos de forma alineada hacia la derecha o la izquierda; LR = 3,2). La probabilidad de ictus de la circulación *posterior* aumentaba si estaban presentes los siguientes hallazgos: síndrome de Horner (LR = 72), hallazgos sensitivos cruzados (LR = 54,7), paresia motora cruzada (LR = 24), nistagmo (LR = 14), heterotropía (es decir, los ojos no están alineados; LR = 10) y ataxia (LR = 5,8). Algunos hallazgos fueron poco útiles desde el punto de vista diagnóstico, ya que aparecen con la misma frecuencia en el ictus de la circulación anterior que en el de la circulación posterior: consciencia alterada, hemiparesia, hemianopsia, disartria y convulsiones (LR no significativos o cercanos al valor 1).

Cuadro de MBE 61.2 **Accidente cerebrovascular: circulación anterior y posterior[46,47]*

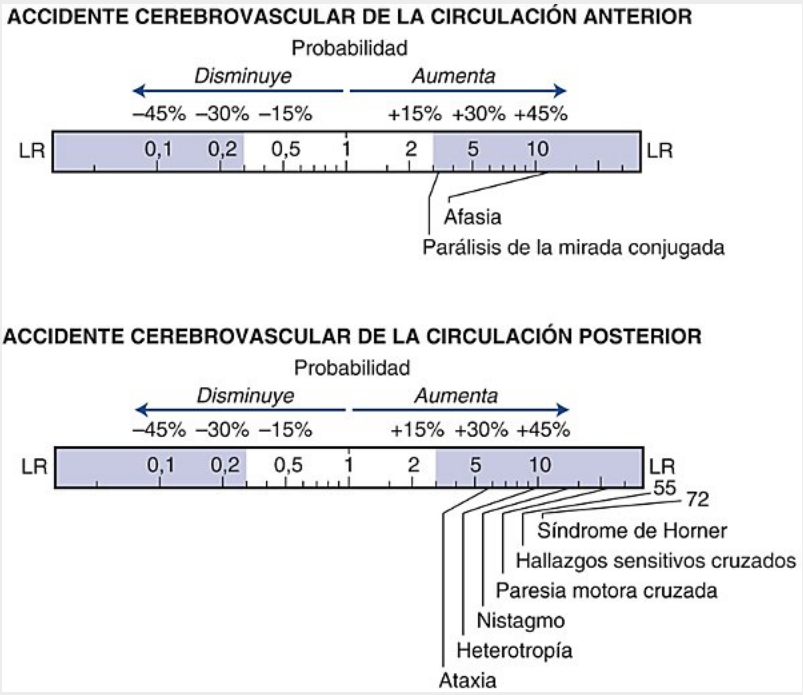
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de accidente cerebrovascular de la circulación anterior				
Afasia	22-44	95-99	**12,1**	0,7
Parálisis de la mirada conjugada	11-23	92-97	**3,2**	NS
Detección de accidente cerebrovascular de la circulación posterior				
Ataxia	32	95	**5,8**	0,7
Síndrome de Horner	4	100	**72,0**	NS
Heterotropía	7	99	**10,0**	NS
Nistagmo	12	99	**14,0**	0,9
Paresia motora cruzada	4	100	**24,0**	NS
Hallazgos sensitivos cruzados	3	10	**54,7**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *accidente cerebrovascular de la circulación posterior* o *anterior,* localización por resonancia magnética.

[†] Definición de los hallazgos: para *ataxia*, véanse los capítulos 7 y 65; para *síndrome de Horner,* véase el capítulo 21; para *nistagmo,* véase el capítulo 65; para *paresia motora cruzada* y *hallazgos sensitivos cruzados,* el hallazgo motor o sensitivo facial es contralateral al hallazgo motor o sensitivo corporal; para *afasia,* deterioro de la producción o comprensión del lenguaje hablado o escrito; para *parálisis de la mirada conjugada,* desviación de ambos ojos hacia un lado, generalmente (si se trata de un ictus hemisférico cerebral) hacia el lado de la lesión y contralateral al lado con debilidad.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo.

NS, no significativo.



Es importante destacar que el LR negativo para cada uno de los hallazgos diagnósticos mencionados no es significativo o se acerca al valor 1. Esto significa que, aunque la *presencia* de un hallazgo concreto es útil, su *ausencia* no lo es. Por ejemplo, la *presencia* de hallazgos motores cruzados es patognomónica de un infarto de tronco del encéfalo (circulación posterior; LR = 24), pero la *ausencia* de hallazgos motores cruzados en un paciente con ictus no cambia en absoluto la probabilidad de ictus de la circulación posterior (o anterior) (LR = NS).

E. Diagnóstico de los trastornos de los nervios periféricos

En el capítulo 64 se analiza el importancia clínica de la debilidad muscular y su valor de localización para el diagnóstico de los trastornos de los nervios periféricos.

Bibliografía

1. Figueiredo N. Motor exam of patients with spinal cord injury: a terminological imbroglio. *Neurol Sci.*. 2017;38(7):1159–1165.
2. O'Brien M. *Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System.* 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010.
3. Beasley WC. Quantitative muscle testing: principles and applications to research and clinical services. *Arch Phys Med Rehabil.*. 1961;42:398–425.
4. Rainville J, Jouve C, Finno M, Limke J. Comparison of four tests of quadriceps strength in L3 or L4 radiculopathies. *Spine (Phila Pa 1976).*. 2003;28(21):2466–2471.
5. Csuka M, McCarty DJ. Simple method for measurement of lower extremity muscle strength. *Am J Med.*. 1985;78(1):77–81.
6. Medical Research Council, Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. Baillière-Tindall, 1986.
7. van der Ploeg RJO, Oosterhuis HJ, Reuvekamp J. Measuring muscle strength. *J Neurol.*. 1984;231(4):200–203.
8. Sawyer RN, Hanna JP, Ruff RL, Leigh RJ. Asymmetry of forearm rolling as a sign of unilateral cerebral dysfunction. *Neurology.*. 1993;43(8):1596–1598.

9. Nowak DA. The thumb rolling test: a novel variant of the forearm rolling test. *Can J Neurol Sci.*. 2011;38(1):129–132.
10. Teitelbaum JS, Eliasziw M, Garner M. Tests of motor function in patients suspected of having mild unilateral cerebral lesions. *Can J Neurol Sci.*. 2002;29(4):337–344.
11. Darcy P, Moughty AM. Images in clinical medicine. Pronator drift. *N Engl J Med.*. 2013;369(16):e20.
12. Maranhão ET, Maranhão-Filho P, Lima MA, Vincent MB. Can clinical tests detect early signs of monohemispheric brain tumors? *J Neurol Phys Ther.*. 2010;34(3):145–149.
13. Stein PD, Henry JW, Gopalakrishnan D, Relyea B. Asymmetry of calves in the assessment of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest.*. 1995;107(4):936–939.
14. WR. Gowers, A Manual of Diseases of the Nervous System (1981 Facsimile by Classics of Medicine Library). (1888.).
15. Reimers CD, Schlotter B, Eicke BM, Witt TN. Calf enlargement in neuromuscular diseases: a quantitative ultrasound study in 350 patients and review of the literature. *J Neurol Sci.*. 1996;143(1–2):46–56.
16. Mateen FJ, Sorenson EJ, Daube JR. Comparison of clinical methods for fasciculation detection in amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve.*. 2007;36(3):404–405.
17. Blexrud MD, Windebank AJ, Daube JR. Long-term follow-up of 121 patients with benign fasciculations. *Ann Neurol.*. 1993;34(4):622–625.
18. Li TM, Alberman E, Swash M. Clinical features and associations of 560 cases of motor neuron disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1990;53(12):1043–1045.
19. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg lecture. *Neurol.*. 1980;30(12):1303–1313.
20. Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain.*. 1951;74(4):443–480.
21. Marshall J. Observations on reflex changes in the lower limbs in spastic paraplegia in man. *Brain.*. 1954;77(2):290–304.
22. Burke D, Gillies JD, Lance JW. The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1970;33(2):216–223.
23. Landau WM. Editorial: spasticity: the fable of a neurological demon and the emperor's new therapy. *Arch Neurol.*. 1974;31(4):217–219.
24. Wartenberg R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology.*. 1951;1(1):18–24.
25. R. Wartenberg, Diagnostic Tests in Neurology: A Selection for Office Use. Year Book Publishers, Inc, 1953.
26. Brown RA, Lawson DA, Leslie GC, Part NJ. Observations on the applicability of the Wartenberg pendulum test to healthy, elderly subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1988;51(9):1171–1177.
27. Beversdorf DQ, Heilman KM. Facilitory paratonia and frontal lobe functioning. *Neurology.*. 1998;51(4):968–971.
28. Pickett JB, Tatum EJ. Pendular knee reflexes: a reliable sign of hypotonia? *Lancet.*. 1984;2(8396):236–237.
29. van der Meché FGA, van Gijn J. Hypotonia: an erroneous clinical concept? *Brain.*. 1986;109(6):1169–1178.
30. Barchi RL. Myotonia. *Neurol Clin.*. 1988;6(3):473–484.
31. Morgan HG, Barry R, Morgan MH. Myoedema in anorexia nervosa: a useful clinical sign. *Eur Eat Disord Rev.*. 2008;16(5):352–354.
32. Capistrano GG, Galdino GS. Teaching Video NeuroImages: myoedema in hypothyroidism. *Neurology.*. 2015;84(4):e24.
33. Krishnamurthy A, Vishnu VY, Hamide A. Clinical signs in hypothyroidism-myoedema and Woltman sign. *QJM.*. 2018;111(3):193.
34. Hornung K, Nix WA. Myoedema: a clinical and electrophysiological evaluation. *Eur Neurol.*. 1992;32(3):130–133.
35. Balachandran K, Vignesh G, Mahesh DM, et al. Reassessment of elicitation of myoedema in evaluation of overt hypothyroidism: a pilot study. *Indian J Endocrinol Metab.*. 2012;16(Suppl 2):S356–S357.

36. Ross RT, Mathiesen R. Images in clinical medicine. Volitional and emotional supranuclear facial weakness. *N Engl J Med*.. 1998;338(21):1515.
37. Sonstein WJ, LaSala PA, Michelsen WJ, Onesti ST. False localizing signs in upper cervical spinal cord compression. *Neurosurgery*.. 1996;38(3):445–449.
38. American Spinal Cord Association. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Available online at: https://asia-spinalinjury.org/international-standards-neurological--classification-sci-isncsci-worksheet/ 5/9/2021; 2019.
39. Maynard FM, Bracken MB, Creasey G, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord*.. 1997;35(5):266–274.
40. Davenport RJ, Swingler RJ, Chancellor AM, Warlow CP. Avoiding false positive diagnoses of motor neuron disease: lessons from the Scottish Motor Neuron Disease Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*.. 1996;60(2):147–151.
41. Brooks BR. El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Subcommittee on Motor Neuron Diseases/Amyotrophic Lateral Sclerosis of the World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases and the El Escorial "Clinical limits of amyotrophic lateral sclerosis" workshop contributors. *J Neurol Sci*.. 1994;124:96–107.
42. Li TM, Day SJ, Alberman E, Swash M. Differential diagnosis of motoneurone disease from other neurological conditions. *Lancet*.. 1986;2(8509):731–733.
43. van Gijn J. The Babinski sign and the pyramidal syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.. 1978;41(10):865–873.
44. Thijs RD, Notermans NC, Wokke JHJ, van der Graaf Y, van Gijn J. Distribution of muscle weakness of central and peripheral origin. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*.. 1998;65(5):794–796.
45. Anderson NE, Mason DF, Fink JN, Bergin PS, Charleston AJ, Gamble GD. Detection of focal cerebral hemisphere lesions using the neurologic examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.. 2005;76(4):545–549.
46. Tao WD, Liu M, Fisher M, et al. Posterior versus anterior circulation infarction: how different are the neurological deficits? *Stroke*.. 2012;43(8):2060–2065.
47. Zurcher E, Richoz B, Faouzi M, Michel P. Differences in ischemic anterior and posterior circulation strokes: a clinico-radiological and outcome analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*.. 2019;28(3):710–718.

---

[*] En la evaluación de la debilidad muscular, es fundamental diferenciar las lesiones de las neuronas motoras superiores (es decir, localizadas en la corteza cerebral, el tronco del encéfalo o las vías motoras descendentes de la médula espinal) de las lesiones de las neuronas motoras inferiores (es decir, localizadas en los nervios periféricos y las células del asta anterior de la médula espinal). William Gowers distinguió por primera vez los segmentos motores superiores e inferiores en su *Manual de enfermedades del sistema nervioso* de 1888.[14] Véanse la figura 61.2 y el apartado «Estudio de las paresias» más adelante en este capítulo.

[†] Las posturas hemipléjica y parapléjica recuerdan el desarrollo neurológico de los bebés normales. La paraplejia en flexión se asemeja a la postura inicial de los bebés, con las piernas flexionadas contra el tórax. Una vez que las vías descendentes del tronco del encéfalo maduran lo suficiente como para superar los reflejos espinales responsables de la posición flexionada, el bebé acaba siendo capaz de extender la pierna y ponerse de pie (lo que se asemeja al tono extensor de la hemiplejía). Una vez que las conexiones cerebrales maduran lo suficiente como para proporcionar un control motor fino, el bebé es capaz de caminar. Los daños en los hemisferios cerebrales (p. ej., un accidente cerebrovascular) interrumpen este control motor fino y descubren la postura extensora; los daños en la médula espinal (p. ej., una esclerosis múltiple grave o una sección completa de la médula espinal) eliminan toda la información supraespinal, descubriendo la postura flexionada original de las piernas.[19]

[‡] Robert Wartenberg, que escribió muchos libros de texto de neurología muy populares en la década de 1950, era un ardiente opositor a los epónimos y llamó a su prueba la *prueba de penduleo de las*

extremidades.

§ Son el hemisferio cerebral y el tronco del encéfalo contralaterales porque las vías motoras centrales descendentes se originan en el hemisferio contralateral, pero es la médula espinal ipsilateral porque estas vías cruzan justo por debajo del tronco del encéfalo (v. fig. 61.2).

¶ Las excepciones son las lesiones en el agujero magno y en el nivel C3C4, que a veces producen atrofia en las manos.[37]

Por convención, el nivel neurológico en la lesión medular se refiere al nivel más caudal con función *normal,* en lugar del primer nivel con función anormal.[39] Por tanto, el nivel motor para este hipotético paciente es C6.

** Los cuatro niveles de la médula espinal son el bulbar (mandíbula, cara, lengua, laringe), el cervical (cuello, brazo, mano, diafragma), el torácico (espalda, abdomen) y el lumbosacro (espalda, abdomen, pierna y pie).

Capítulo 62: Exploración del sistema sensitivo

Puntos didácticos clave

- Para las exploraciones de cribado, debería bastar con la prueba de la sensación del tacto. Sin embargo, en los pacientes con problemas sensitivos que afectan a grandes partes de las extremidades o del tronco, es necesario examinar todas las sensaciones simples (es decir, el dolor, la temperatura, la vibración, el tacto) para descubrir la disociación sensitiva (es decir, pérdida de una sensación simple, pero conservación de otra), una pista importante de enfermedad de la médula espinal.
- Las enfermedades de los nervios periféricos, la médula espinal, el tronco del encéfalo y los hemisferios cerebrales producen distintos síndromes sensitivos. Estos síndromes se distinguen por la distribución de la pérdida

sensitiva y la presencia o ausencia de un nivel sensitivo, la disociación sensitiva, la afectación facial, el síndrome de Horner y la debilidad.

- La comprobación de las sensaciones corticales (p. ej., la estereognosis, la grafestesia) requiere la conservación de las sensaciones simples. Las anomalías de las sensaciones corticales indican enfermedad en la corteza cerebral contralateral.
- El ictus medular lateral (síndrome de Wallenberg) no suele causar debilidad, sino que produce un vértigo dramático y pérdida de la sensación de dolor y temperatura en la cara ipsilateral y el cuerpo contralateral.

Sensaciones simples

I. Definiciones

Hay cuatro sensaciones simples: dolor, temperatura, tacto y vibración. Estas sensaciones se denominan simples porque su percepción no requiere una corteza cerebral contralateral sana. La hipoestesia se refiere a la disminución de la capacidad de percibir una sensación simple; la anestesia se refiere a la incapacidad total de percibirla. Aunque tanto la hipoestesia como la anestesia se referían originalmente solo a la sensación del tacto, muchos clínicos utilizan los términos cuando informan de cualquiera de las sensaciones simples. **Hipoalgesia** significa que hay una sensibilidad disminuida a los estímulos dolorosos; **analgesia,** una insensibilidad completa. La **hiperpatía,** la **hiperestesia** y la **alodinia** hacen referencia a un aumento de la sensibilidad a los estímulos sensitivos, a menudo con cualidades desagradables, aunque algunos expertos restringen la

hiperpatía a un aumento de la sensibilidad a los estímulos *dolorosos* y la alodinia a la incomodidad de los estímulos *táctiles*.

II. Técnica

La elección de las pruebas de sensibilidad que deben incluirse en la exploración física depende del entorno clínico. Para las exploraciones de cribado de pacientes sin molestias sensitivas, debería bastar con la prueba de la sensación táctil en las cuatro extremidades. Si las molestias sensitivas se limitan a una extremidad, se suelen realizar pruebas de tacto y dolor, aunque la prueba de la sensación de dolor tiene más posibilidades de detectar radiculopatías sutiles y trastornos nerviosos periféricos.[1,2] (V. apartado «Dermatomos».) Para el cribado de pies y extremidades diabéticos con riesgo de úlceras neuropáticas y artropatía, los clínicos deben utilizar monofilamentos de Semmes-Weinstein (v. cap. 55). Por último, en cualquier paciente con molestias sensitivas que afecten a grandes áreas de una extremidad o del tronco, es necesario realizar pruebas de todas las sensaciones simples para descubrir la **disociación sensitiva** (es decir, la percepción de una modalidad, pero no de otra), un hallazgo que sugiere una enfermedad de la médula espinal. (V. apartado «Síndromes sensitivos».)

Durante las pruebas de sensibilidad, las percepciones del paciente se comparan con un estándar conocido de sensación normal (p. ej., los monofilamentos de Semmes-Weinstein para la sensación táctil y las pruebas de diapasón para la sensación vibratoria), con la parte contralateral del cuerpo del paciente o con el sentido propio del clínico de lo que es normal por su experiencia previa.

A. Tacto

La sensación del tacto suele comprobarse cualitativamente mediante la estimulación ligera de la piel del paciente con un trozo de algodón, un pañuelo de papel o el dedo del clínico, o

cuantitativamente mediante el uso de monofilamentos de Semmes-Weinstein (v. cap. 55).

B. Dolor y temperatura

Las técnicas habituales para comprobar la sensación de dolor son un alfiler de seguridad doblado en ángulo recto o el borde afilado de un palillo de madera roto, que deben desecharse después de su uso para evitar la transmisión de infecciones.[3] Ya no está permitido utilizar el pasador incorporado de muchos martillos de reflejos ni el tradicional molinete de sastre, debido al riesgo de transmisión de infección.

La prueba tradicional de la sensación de temperatura utiliza tubos de agua caliente y fría, aunque probar la capacidad del paciente para distinguir el tallo frío del diapasón del dedo índice más caliente es mucho más sencillo.[4]

C. Vibración

La sensación vibratoria se comprueba con un diapasón (normalmente de 128 Hz; menos a menudo de 256 Hz).[5] No hay ninguna razón de peso para utilizar un diapasón en lugar de otro, salvo que se han desarrollado normas para el diapasón de 128 Hz. Los seres humanos son más sensibles a las frecuencias de vibración de 200 a 300 Hz y tienen dificultades para detectar sistemáticamente las frecuencias inferiores a 100 Hz.[6,7] Tradicionalmente, el diapasón se aplica contra las prominencias óseas, aunque esto se basa en la creencia errónea de que los huesos contienen los «receptores de la vibración»; la sensación vibratoria es igual de buena, o incluso mejor, sobre los tejidos blandos sin hueso subyacente (el clínico puede demostrarlo fácilmente probando la sensación en la pared abdominal).[8]

Cuando se golpea un diapasón de 128 Hz desde una distancia de 20 cm contra el talón de la palma de la mano del clínico, una persona sana de 40 años debería percibir vibraciones durante al menos 11 s cuando el vástago del diapasón se mantiene contra el maléolo lateral, y durante al menos 15 s cuando se mantiene contra la

estiloides cubital.[9] Estos valores disminuyen 2 s por cada década de edad superior a los 40 años.

Una de las desventajas de las pruebas vibratorias es la conducción del impulso vibratorio fuera del diapasón, lo que impide definir con precisión los límites sensitivos en pacientes con lesiones de los nervios periféricos.[8]

Rumpf introdujo el diapasón en la neurología exploratoria en 1889.[10]

III. Importancia clínica

A. Sensación de tacto, dolor y temperatura

Las anomalías de las sensaciones simples definen todos los síndromes sensitivos clínicos importantes: lesión de los nervios periféricos, radiculopatía, síndromes de la médula espinal, infarto medular lateral y síndromes talámicos y hemisféricos cerebrales. (V. apartado «Síndromes sensitivos».) Ninguna prueba diagnóstica ha demostrado ser superior a la exploración a la cabecera del paciente. El hallazgo de una disminución de la sensación de dolor (ante el estímulo de un imperdible) detecta una pequeña pérdida de fibras nerviosas en las biopsias de piel con una sensibilidad del 88%, una especificidad del 81%, un cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) positivo de 4,6, y un LR negativo de 0,2,[11] y la evaluación de la hipoestesia por parte del clínico a la cabecera del paciente es un predictor más específico de la pérdida de fibras nerviosas que los estesiómetros automatizados de presión táctil.[12] La exploración física puede incluso ser superior a las pruebas de conducción nerviosa, una prueba de solo las grandes fibras nerviosas periféricas mielinizadas, no de las fibras más pequeñas no mielinizadas que transmiten las sensaciones de dolor y temperatura y de las que proceden muchos síndromes sensitivos molestos.[13]

Los pies diabéticos insensibles al monofilamento de 5,07 tienen un mayor riesgo de ulceración y amputación posterior (v. cap. 55).

B. Sensación vibratoria

La sensación vibratoria suele estar disminuida en las neuropatías periféricas y en las enfermedades de la médula espinal, pero no en las enfermedades limitadas a la corteza cerebral.[8] La vibración es una sensación muy desarrollada: Helen Keller podía interpretar el habla sintiendo las vibraciones de la laringe, los labios y la nariz del orador.[8] Tradicionalmente, se asocia con la propiocepción, porque los impulsos de ambas sensaciones ascienden en las columnas posteriores de la médula espinal,[5] pero hay muchos ejemplos clínicos de disociación de la pérdida vibratoria y propioceptiva, tanto en la neuropatía periférica como en la enfermedad de la médula espinal.[8,14] (V. apartado «Propiocepción».)

C. La hiperpatía y la alodinia son hallazgos inespecíficos

La hiperpatía y la alodinia se producen en muchas afecciones dolorosas, como la neuropatía periférica, el infarto del tronco del encéfalo y el accidente cerebrovascular talámico; por sí solas, no tienen valor de localización.[15,16]

Propiocepción

I. Definición

La propiocepción permite a los individuos detectar el movimiento de las articulaciones y la posición de las extremidades cuando tienen los ojos cerrados.[17] Como la mayoría de las sensaciones simples, la propiocepción tiene órganos sensitivos distintos y vías ascendentes en la médula espinal. Sin embargo, a diferencia de las sensaciones simples, la percepción completa requiere una corteza cerebral contralateral sana; en este sentido, se asemeja a las sensaciones corticales.[18,19] (V. apartado «Sensaciones corticales».)

Sir Charles Bell llamó originalmente a la propiocepción el «sexto sentido». En 1906, Sherrington introdujo el término «propiocepción» para describir esta sensación.[17,20]

II. Técnica

La prueba convencional de propiocepción consiste en sujetar ligeramente los lados del dedo de la mano o del pie del paciente y doblarlo lentamente hacia arriba y hacia abajo.[5] Se pide al paciente que indique cualquier sensación de movimiento y la dirección del mismo. Dado que las personas normales perciben el movimiento con mucha más facilidad que la dirección, una persona normal puede indicar con precisión la presencia de movimiento todo el tiempo, pero indicar la dirección equivocada hasta en un 10% de los casos.[21] Las personas normales pueden detectar de 1 a 2° de movimiento en la mayoría de las articulaciones, de las cuales las caderas son las más sensibles.[21,22]

Otra prueba de propiocepción evalúa la capacidad de dirigir una extremidad a un punto determinado, también con los ojos cerrados. En una versión, el clínico coloca el dedo índice extendido del paciente sobre el propio dedo índice del clínico. A continuación, el paciente deja caer el brazo hacia un lado e intenta encontrar la posición anterior. Los individuos normales se acercan sistemáticamente a 5 cm del objetivo.[20]

Los pacientes con pérdidas propioceptivas graves dependen de la visión para mantener el equilibrio y, por tanto, se vuelven muy inestables cuando cierran los ojos o caminan en la oscuridad. Esta dependencia de la visión constituye la base de otra prueba de la pérdida propioceptiva, el signo de Romberg, que se analiza en profundidad en el capítulo 7.

III. Importancia clínica

La pérdida propioceptiva es común en la neuropatía periférica (p. ej., la diabetes mellitus), la enfermedad de la médula espinal (p. ej., la esclerosis múltiple, la deficiencia de vitamina B_{12}, la tabes dorsal) y la enfermedad hemisférica grave. En la enfermedad unilateral de la médula espinal (p. ej., el síndrome de Brown-Séquard), la propiocepción se pierde en el lado de la lesión, opuesto al lado con

dolor y pérdida de temperatura. (V. apartado «Síndromes sensitivos».) En pacientes con accidentes cerebrovasculares, la pérdida propioceptiva indica un daño extenso y se correlaciona con una peor recuperación funcional y una mayor mortalidad.[23]

Según la enseñanza tradicional, se produce una pérdida desproporcionada de la sensación de vibración y la propiocepción (en comparación con la sensación de dolor y temperatura) en las enfermedades de las columnas dorsales de la médula espinal (p. ej., tabes dorsal, esclerosis múltiple, deficiencia de vitamina B_{12}) y en algunas neuropatías periféricas (p. ej., polineuropatía diabética). Aunque esta afirmación es cierta, la mayoría de los pacientes con estos trastornos también presentan anomalías de la sensación de dolor y temperatura.[8,24]

Sensaciones corticales

I. Definición

Las sensaciones corticales son aquellas que requieren una mayor integración y procesamiento para ser percibidas correctamente. En consecuencia, la percepción de las sensaciones corticales requiere una corteza cerebral contralateral sana. Pueden volverse anormales en las enfermedades de los hemisferios cerebrales, *aunque* se conserven las sensaciones simples.

II. Técnica

La prueba de las sensaciones corticales tiene tres requisitos: 1) que el paciente tenga los ojos cerrados; 2) que no tenga demencia, y 3) que la mayoría de las sensaciones simples, especialmente el tacto, estén conservadas. Si las sensaciones simples están profundamente alteradas, como en el caso de una neuropatía periférica grave, no llegará ninguna información sensitiva al hemisferio cerebral y las pruebas de sensación cortical no podrán interpretarse.

A. Discriminación de dos puntos

La discriminación de dos puntos es la capacidad de distinguir dos puntos de compás aplicados simultáneamente a la piel. La distancia mínima normal es de 3 cm para la mano o el pie y de 0,6 cm para la punta de los dedos.[14,18,25,26]

B. Reconocimiento táctil (estereognosis)

El reconocimiento táctil es la capacidad de reconocer objetos comunes como una llave, un clip, una moneda, unas pinzas o una pelota de goma colocada en la mano. Los individuos normales pueden nombrar más del 90% de los objetos en 5 s.[27,28]

C. Grafología

La grafestesia es la capacidad de identificar letras o números trazados en la mano o el pie. Los individuos normales pueden reconocer fácilmente símbolos de 1 cm de altura en la punta de los dedos y de 6 cm en el resto.[18]

D. Localización

La localización es la capacidad de señalar con precisión un punto del cuerpo recién tocado por el clínico.

E. Estimulación táctil bilateral simultánea

Pone a prueba la capacidad del paciente para reconocer que ambos lados del cuerpo están siendo tocados simultáneamente. El término **extinción táctil** se refiere a la incapacidad constante del paciente para detectar el estímulo en un lado del cuerpo.[29]

F. Apreciación de pesos

La apreciación de pesos es la capacidad de percibir las diferencias de peso entre dos objetos, colocados secuencialmente en la mano del paciente. Esta prueba se utilizaba con más frecuencia hace varias décadas que ahora.[30]

III. Importancia clínica

Las lesiones del lóbulo parietal posterior pueden preservar las sensaciones simples, pero eliminar la propiocepción y las sensaciones corticales. La pérdida suele limitarse a las partes distales contralaterales de las extremidades, y no afecta a la cara ni al tronco.[19,30-32]

Es importante señalar que la enfermedad cortical también puede eliminar alguna o todas las sensaciones simples, especialmente si la lesión afecta al lóbulo parietal anterior (giro poscentral) o a la sustancia blanca más profunda.[8,19,30,33] Estas lesiones suelen provocar una pérdida sensitiva profunda en el lado opuesto del cuerpo, que afecta al tronco, las extremidades y la cara, lo que a veces se denomina **síndrome pseudotalámico** por su parecido con la pérdida sensitiva de la enfermedad talámica (v. más adelante apartado «Síndromes sensitivos»).[19]

Dermatomos

I. Definición

Un dermatoma define la zona de la piel inervada por una única raíz nerviosa o segmento medular. Se utilizan principalmente para determinar si la pérdida sensitiva en una extremidad corresponde a un único segmento medular, lo que implica que la lesión es de esa raíz nerviosa (es decir, radiculopatía), y para asignar el «nivel» neurológico a una lesión de la médula espinal.

II. Derivación de los mapas dermatómicos

Los mapas dermatómicos humanos originales surgieron de los experimentos de Sherrington con monos y de las observaciones de Head en pacientes con infección por herpes zóster.[2,34,35] Estos mapas han sido revisados posteriormente, a partir de varios tipos de pruebas realizadas a lo largo del último siglo, incluidas las observaciones neuroquirúrgicas (de Cushing, Foester y Keegan), los experimentos de inyección de novocaína junto a las raíces nerviosas de estudiantes de medicina voluntarios y la estimulación eléctrica de

la piel mientras se registran los potenciales en las raíces nerviosas.[1,2,34,36-38] Las diferencias entre los mapas dermatómicos, que son menores y se refieren principalmente a la extensión proximal de algunos dermatomos de las extremidades, probablemente reflejan la variación biológica y las diferencias en el método experimental (es decir, la pérdida sensitiva de una hernia discal o de la inyección de novocaína no es necesariamente la misma que la de la resección radicular).

III. Técnica

El mapa dermatómico de la figura 62.1 es el estándar internacional utilizado para clasificar a los pacientes con lesión medular (v. también tabla 62.1).[39] Se aplican dos principios al evaluar el patrón dermatómico de la pérdida sensitiva. En primer lugar, los dermatomos contiguos se superponen, lo que significa que el daño de una raíz nerviosa puede provocar la ausencia de anestesia o una pérdida sensitiva limitada a una pequeña zona. Estas pequeñas áreas, que se denominan **zonas definitorias,** determinan el nivel sensitivo en pacientes con enfermedades de la médula espinal.* En segundo lugar, los dermatomas táctiles son más grandes que los dermatomas del dolor. Esto sugiere que cuando solo están afectados uno o dos segmentos, la prueba de sensibilidad al dolor es un método de examen más sensible que la prueba de tacto anormal.[1,2]

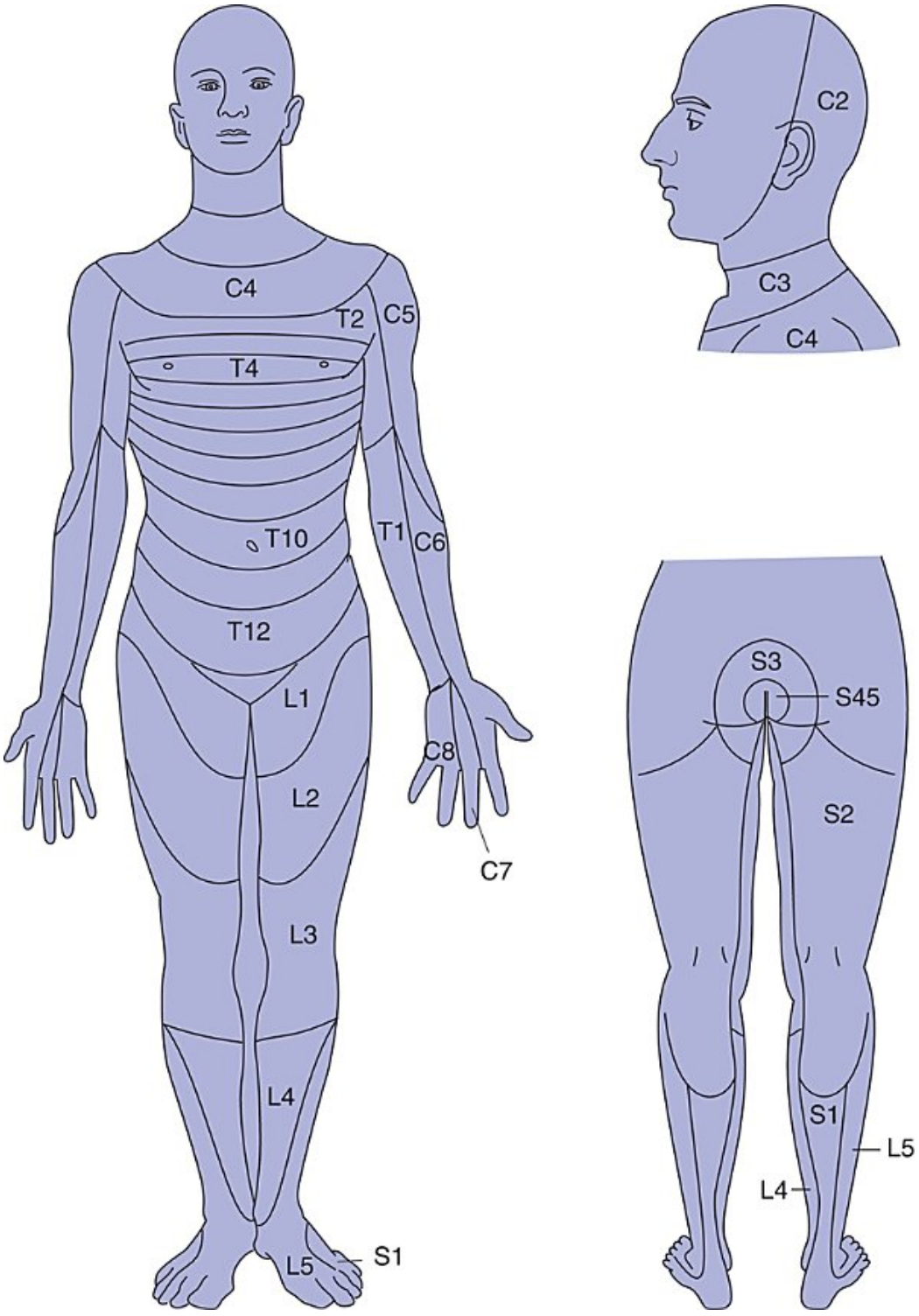


FIG. 62.1 **Dermatomos.** Este es el mapa de dermatomas recomendado por la American Spinal Injury Association,[39] que ofrece copias imprimibles en su sitio web. Obsérvese que el

dermatoma C2 incluye el ángulo de la mandíbula y la mayor parte de la oreja. Los límites precisos de los dermatomas S1 y S2 son los más controvertidos.[36]

Tabla 62.1

Dermatomos y sus zonas definitorias

Nivel medular	Zona definitoria
Cervical	
C3	Fosa supraclavicular
C4	Parte superior de la articulación acromioclavicular
C5	Zona lateral de la fosa antecubital
C6	Pulgar
C7	Dedo medio
C8	Dedo meñique
Torácico (niveles seleccionados)	
T1	Lado medial (cubital) de la fosa antecubital
T2	Vértice de la axila
T4	Cuarto espacio intercostal (línea mamilar)
T10	Décimo espacio intercostal (ombligo)
T12	Ligamento inguinal en el punto medio
Lumbar	
L1	A media distancia entre T12 y L2
L2	Cara anterior media del muslo
L3	Cóndilo femoral medial
L4	Maléolo medial

Nivel medular	Zona definitoria
L5	Dorso del pie en la tercera articulación metatarsofalángica
Sacro	
S1	Talón lateral
S2	Fosa poplítea en la línea media
S3	Tuberosidad isquiática
S4-5	Nivel perianal

Basado en la referencia 39 y el trabajo original citado en el texto.

IV. Importancia clínica

A. Nivel sensitivo en las enfermedades de la médula espinal

El nivel sensitivo del paciente suele estar varios segmentos por *debajo* del nivel real de la lesión en la columna vertebral (p. ej., el paciente con un nivel sensitivo T8 puede tener una lesión en el segmento T3 de la médula espinal).[40-43 †] Hay dos explicaciones para este fenómeno: 1) la organización de la vía espinotalámica ascendente (que transporta la sensación de dolor y temperatura) hace que las fibras más laterales que transportan las sensaciones de la parte inferior del cuerpo sean más vulnerables a las lesiones externas; 2) en lugar de dañar directamente la médula contigua, la lesión medular provoca una lesión en un segmento más distante al comprometer el suministro de sangre de la médula.[40,41]

Cuando los niveles sensitivos y motores no coinciden, el nivel motor es un indicador más fiable del nivel de la lesión y de la futura discapacidad.[44] En algunos pacientes con enfermedades de la médula espinal, el indicador más preciso del segmento medular afectado es el lugar del dolor y la sensibilidad vertebral del paciente o el nivel del dolor radicular del paciente.[42,45]

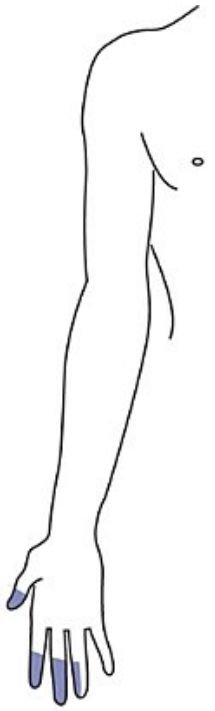
B. Pérdida dermatómica en la radiculopatía

La importancia clínica de la pérdida sensitiva dermatómica en los trastornos de las raíces nerviosas se analiza en el capítulo 64.

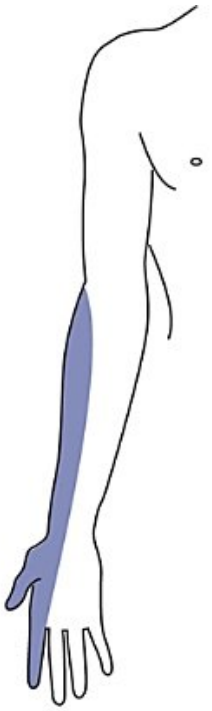
Síndromes sensitivos

I. Técnica

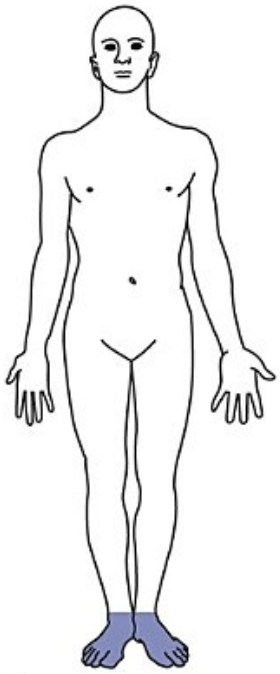
La figura 62.2 muestra la pérdida sensitiva de los síndromes sensitivos importantes. La pérdida sensitiva limitada a una *porción* de una extremidad sugiere una lesión de un nervio periférico, un plexo o una raíz espinal, temas tratados en el capítulo 64. Cuando la pérdida sensitiva afecta a la *mayor parte de una extremidad* o del *tronco,* un enfoque sistemático con las siguientes preguntas define el síndrome:

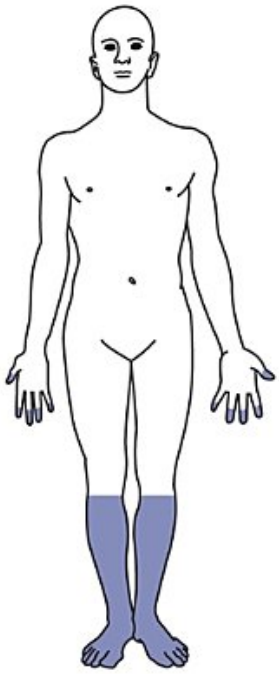


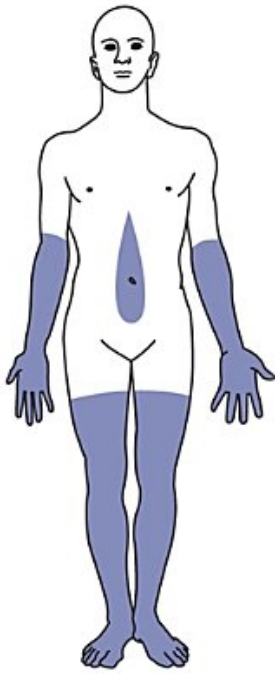
Nervio periférico:
Síndrome del túnel carpiano



Raíz nerviosa:
Radiculopatía C6





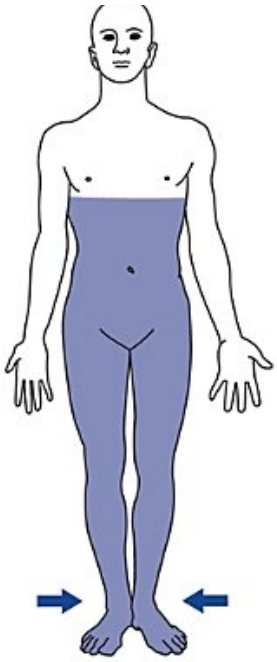


Polineuropatía:
Leve

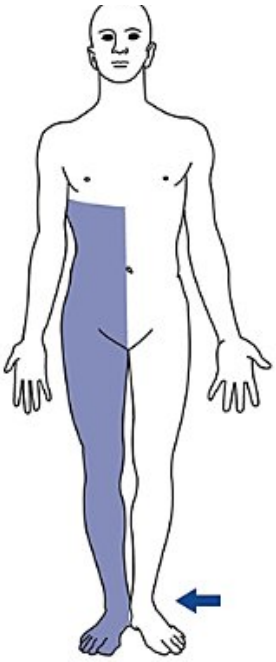
Moderada

Grave

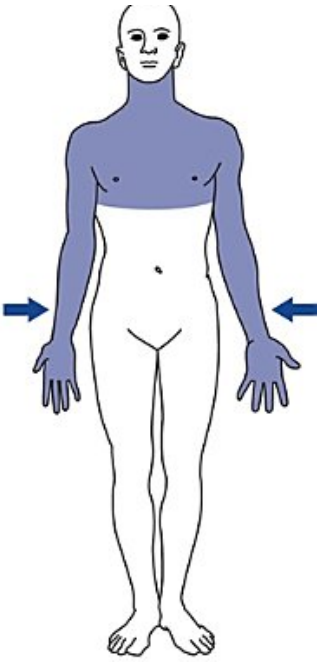
A



Lesión medular completa
y síndrome medular anterior

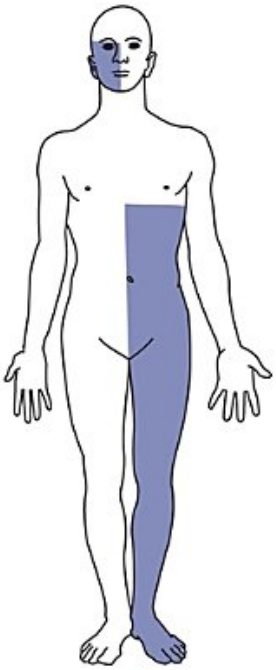


Síndrome de
Brown-Séquard

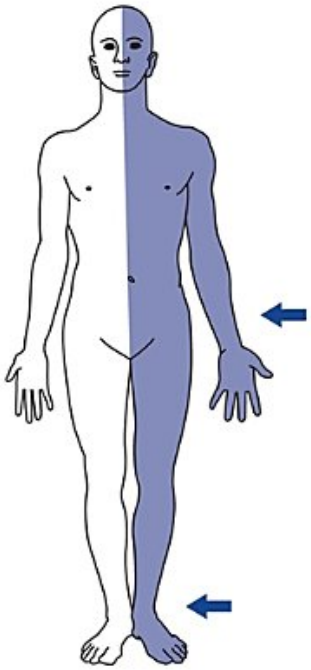


Síndrome centromedular
(siringomielia)

B



Lesión del tronco
del encéfalo



Lesión talámica o
del hemisferio cerebral

FIG. 62.2 Síndromes sensitivos. En estas figuras (A y B), el *sombreado azul* indica hipoalgesia (pérdida de la sensación de dolor) y las *flechas* señalan las extremidades con una debilidad significativa acompañante. En el síndrome de Brown-Séquard (hemisección de la médula, *fila superior,* fig. 62.2B), suele haber una disminución de la sensación táctil en el lado de la debilidad y en el lado opuesto al de la hipoalgesia.

A. ¿La pérdida sensitiva afecta a ambos lados del cuerpo?

La afectación de *ambos* lados indica polineuropatía o enfermedad de la médula espinal. La afectación de *un* lado indica una enfermedad contralateral del tronco del encéfalo, el tálamo o la corteza cerebral. En los pacientes con hemisección pura de la médula espinal (es decir, el síndrome de Brown-Séquard), hay pérdida sensitiva en ambos lados del cuerpo, aunque la sensación de dolor y temperatura se pierde en el lado *opuesto a* la lesión y la sensación táctil se pierde en el lado *de* la lesión.

B. ¿Existe un nivel sensitivo?

Un nivel sensitivo es un límite distinto en el tronco, por debajo del cual las pruebas de sensibilidad son anormales y por encima del cual son normales. Un nivel sensitivo indica una enfermedad de la médula espinal, aunque el hallazgo a veces también se produce en el infarto medular lateral.[15,46-49]

C. ¿Existe disociación sensitiva?

La disociación sensitiva es una pérdida desproporcionada de una o más sensaciones simples con la conservación de otras. La pérdida de la sensación de dolor y temperatura con la conservación de la sensación de tacto y vibración es una característica de algunos síndromes *incompletos* de la médula espinal (p. ej., la siringomielia, la apoplejia medular y el síndrome de Brown-Séquard).

D. ¿Existe una pérdida sensitiva en la cara?

La pérdida sensitiva en la cara indica una enfermedad por encima de la médula espinal, en el tronco del encéfalo, el tálamo o los hemisferios cerebrales. En la enfermedad del tronco del encéfalo (p. ej., el síndrome medular lateral), la pérdida sensitiva en la cara del paciente es *opuesta* al lado de la pérdida sensitiva en el cuerpo; en la enfermedad del tálamo o del hemisferio cerebral, la pérdida sensitiva en la cara y el cuerpo están en el *mismo* lado.

E. ¿Hay signos neurológicos asociados?

La mayoría de los trastornos que causan los síndromes sensitivos representados en la figura 62.2 también causan una debilidad significativa (indicada por flechas en fig. 62.2), siendo una excepción importante el síndrome medular lateral.

La presencia de un **síndrome de Horner** asociado (v. definición en cap. 21) indica una enfermedad del tronco del encéfalo o de la médula espinal cervical ipsilateral.[50]

II. Definición de los síndromes sensitivos

Los trastornos de los nervios periféricos y de las raíces espinales se tratan en el capítulo 64.

A. Polineuropatía

La polineuropatía es una pérdida sensitiva bilateral en **forma de media** o **guante** que no afecta a la cara (la pérdida sensitiva se asemeja al patrón de una media o guante porque la polineuropatía afecta a todos los nervios de la misma longitud por igual). Dado que la pérdida sensitiva de la polineuropatía afecta primero a los nervios más largos, la hipoestesia aparece inicialmente en los pies, más tarde en las yemas de los dedos y, solo después de una amplia afectación de los brazos y las piernas, en el tronco anterior.[51] Son frecuentes la atrofia de los músculos pequeños de los pies y las manos y la ausencia de reflejos en los tobillos. Puede haber debilidad distal, pero como los nervios de los dorsiflexores del pie son más largos que

los de los flexores plantares, los pacientes con polineuropatía tienen más problemas para caminar sobre los talones que sobre los dedos (el hallazgo opuesto, problemas para caminar sobre los dedos, pero no sobre los talones, sugiere un diagnóstico alternativo).[52]

Cualquiera de las sensaciones simples puede perderse en la polineuropatía. En un estudio de 312 pacientes afectados, la sensación de vibración se perdió en el 73%, la sensación de pinchazo en el 72%, la sensación de temperatura en el 60%, la sensación de tacto ligero en el 45% y la propiocepción en el 36%.[53]

B. Síndromes medulares

1. Lesión medular completa

Una lesión completa de la médula espinal provoca un nivel sensitivo con pérdida de todas las sensaciones simples por debajo de ese nivel, debilidad (tetraparesia o paraparesia) y retención urinaria.

2. Lesiones incompletas de la médula espinal[54]

a. Síndrome medular anterior

La apoplejia medular, que puede seguir a una hipotensión prolongada o a un traumatismo de la aorta, se parece a la lesión completa de la médula espinal, salvo que hay una pérdida desproporcionada de la sensación de dolor y de temperatura y una preservación relativa del tacto y la vibración, debido al suministro de sangre más vulnerable de la médula ventral.[55]

b. Síndrome de Brown-Séquard

Describe la lesión de una mitad de la médula, que provoca la pérdida *contralateral* de la sensación de dolor y temperatura, pero parálisis ipsilateral y disminución de la sensación táctil.[50] La enfermedad unilateral de la región cervicotorácica puede afectar a las fibras simpáticas ascendentes y causar un síndrome de Horner ipsilateral.[50]

El síndrome de Brown-Séquard puro es raro. En cambio, la mayoría de los pacientes con enfermedad unilateral de la médula espinal presentan debilidad bilateral y pérdida sensitiva, aunque la debilidad es mayor en el lado de la lesión y la hipoalgesia es mayor en el lado opuesto a la lesión.[50]

c. Síndrome centromedular

En la siringomielia, la pérdida sensitiva suele afectar a uno o ambos brazos. El 75% de los pacientes presentan atrofia y debilidad de una o ambas manos o de los músculos esternocleidomastoideos.[56,57]

C. Infarto medular lateral (síndrome de Wallenberg)

El síndrome de Wallenberg es un síndrome dramático con vértigo y pérdida sensitiva en lados opuestos de la cara y el cuerpo, pero sin debilidad (la lesión es ipsilateral a la analgesia facial). Los signos asociados más comunes son la disminución del reflejo corneal, la ataxia de las extremidades ipsilaterales, el nistagmo, el síndrome de Horner ipsilateral, la ataxia de la marcha y la debilidad del paladar ipsilateral (tabla 62.2).

Tabla 62.2

Infarto medular lateral (síndrome de Wallenberg)

Hallazgo físico	Frecuencia (%)*
Nervios craneales	
Reflejo corneal disminuido (V y VII)	91
Síndrome de Horner ipsilateral†	41-95
Analgesia facial ipsilateral (V)	48-86
Nistagmo	56-100
Debilidad palatina ipsilateral (IX, X)	39-86
Debilidad facial ipsilateral (VII)	18-43
Sensibilidad	
Analgesia corporal contralateral	87
Coordinación	
Ataxia de las extremidades ipsilaterales	52-95
Ataxia de la marcha	90

* Los resultados son la frecuencia media global o, si son estadísticamente heterogéneos, el rango de valores.

† En sentido estricto, el síndrome de Horner no afecta a los nervios craneales, aunque se descubre durante el examen de las pupilas y los párpados.

Datos obtenidos de 531 pacientes de las referencias 48 y 58-65.

D. Enfermedad talámica

Una lesión en el tálamo puede provocar la pérdida de todas las sensaciones simples en el lado opuesto del cuerpo, asociada a

hemiparesia, anomalías de la mirada vertical, miosis y afasia.[33,66,67]

E. Enfermedad hemisférica cerebral

La enfermedad hemisférica cerebral puede provocar una pérdida sensitiva intensa y una hemiparesia idéntica a la enfermedad talámica **(síndrome pseudotalámico),**[19] o la pérdida selectiva de las sensaciones corticales en las partes distales de las extremidades. (V. apartado «Sensaciones corticales».)

Bibliografía

1. Inouye Y, Buchthal F. Segmental sensory innervation determined by potentials recorded from cervical spinal nerves. *Brain.*. 1977;100(4):731–748.
2. Foerster O. The dermatomes in man. *Brain.*. 1933;56(1):1–39.
3. Finelli PF. Reflex hammer with built-in pin. *Neurology.*. 1991;41(3):344.
4. DeMyer W. Pointers and pitfalls in the neurologic examination. *Semin Neurol.*. 1998;18(2):161–168.
5. Gilman S. Joint position sense and vibration sense: anatomical organisation and assessment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2002;73(5):473–477.
6. Löfvenberg J, Johansson RS. Regional differences and interindividual variability in sensitivity to vibration in the glabrous skin of the human hand. *Brain Res.*. 1984;301(1):65–72.
7. Plumb CS, Meigs JW. Human vibration perception. I. Vibration perception at different ages (normal ranges). *Arch Gen Psychiatry.*. 1961;4:611–614.
8. Fox JC, Klemperer WW. Vibratory sensibility: a quantitative study of its thresholds in nervous disorders. *Arch Neurol Psychiatry.*. 1942;48:612–645.
9. De Michele G, Filla A, Coppola N, et al. Influence of age, gender, height and education on vibration sense: a study by

tuning fork in 192 normal subjects. *J Neurol Sci.*. 1991;105(2):155–158.
10. Pearce JMS. Early days of the tuning fork. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1998;65(5):728: 33.
11. Walk D, Wendelschafer-Crabb G, Davey C, Kennedy WR. Concordance between epidermal nerve fiber density and sensory examination in patients with symptoms of idiopathic small fiber neuropathy. *J Neurol Sci.*. 2007;255(1–2):23–26.
12. Dyck PJ, O'Brien PC, Bushek W, Oviatt KF, Schilling K, Stevens JC. Clinical vs. quantitative evaluation of cutaneous sensation. *Arch Neurol.*. 1976;33(9):651–655.
13. Gilliat RW, Sears TA. Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1958;21(2):109–118.
14. Renfrew S, Cavanagh D. The discrimination between pinching and pressing of the skin: the basis of a clinical test. *Brain.*. 1954;77(2):305–313.
15. Soffin G, Feldman M, Bender MB. Alterations of sensory levels in vascular lesions of lateral medulla. *Arch Neurol.*. 1968;18(2):178–190.
16. Archer AG, Watkins PJ, Thomas PK, Sharma AK, Payan J. The natural history of acute painful neuropathy in diabetes mellitus. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1983;46(6):491–499.
17. McCloskey DI. Kinesthetic sensibility. *Physiol Rev.*. 1978;58(4):763–820.
18. Bender MB, Stacy C, Cohen J. Agraphesthesia. A disorder of directional cutaneous kinesthesia or a disorientation in cutaneous space. *J Neurol Sci.*. 1982;53(3):531–555.
19. Bassetti C, Bogousslavsky J, Regli F. Sensory syndromes in parietal stroke. *Neurol.*. 1993;43(10):1942–1949.
20. Cohen LA. Analysis of position sense in human shoulders. *J Neurophysiol.*. 1957;21(6):550–568.
21. Laidlaw RW, Hamilton MA. A study of thresholds in apperception of passive movement among normal control subjects. *Bull Neurol Inst NY.*. 1937;6:268–273.

22. Laidlaw RW, Hamilton MA. The quantitative measurement of apperception of passive movement. *Bull Neurol Inst NY.*. 1937;6:145–153.
23. Smith DL, Akhtar AJ, Garraway WM. Proprioception and spatial neglect after stroke. *Age Ageing*.. 1983;12(1):63–69.
24. Harati Y. Diabetic peripheral neuropathies. *Ann Intern Med*.. 1987;107(4):546–559.
25. Gellman H, Gelberman RH, Tan AM, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J Bone Joint Surg*.. 1986;68(5):735–737.
26. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*.. 1994;19:720–724.
27. Dannenbaum RM, Jones LA. The assessment and treatment of patients who have sensory loss following cortical lesions. *J Hand Ther*.. 1993;6(2):130–138.
28. Corkin S, Milner B, Rasmussen T. Somatosensory thresholds--contrasting effects of postcentral-gyrus and posterior parietal-lobe excisions. *Arch Neurol*.. 1970;23(1):41–58.
29. Schwartz AS, Marchok PL, Kreinick CJ, Flynn RE. The asymmetric lateralization of tactile extinction in patients with unilateral cerebral dysfunction. *Brain*.. 1979;102(4):669–684.
30. Holmes G. Disorders of sensation produced by cortical lesions. *Brain*.. 1927;50(3–4):413–427.
31. Pause M, Kunesch E, Binkofski F, Freund HJ. Sensorimotor disturbances in patients with lesions of the parietal cortex. *Brain*.. 1989;112(6):1599–1625.
32. Derouesne C, Mas JL, Bolgert F, Castaigne P. Pure sensory stroke caused by a small cortical infarct in the middle cerebral artery territory. *Stroke*.. 1984;15(4):660–662.
33. Kim JS. Pure sensory stroke: clinical-radiological correlates of 21 cases. *Stroke*.. 1992;23(7):983–987.
34. Wolf JK. *Segmental Neurology: A Guide to the Examination and Interpretation of Sensory and Motor Function*. University Park Press; 1981.

35. Schott GD. Henry Head, herpes zoster and the graphic development of his 'scheme of the dermatomes in man'. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88(9):789–793.
36. Keegan JJ, Garrett FD. The segmental distribution of the cutaneous nerves in the limbs of man. *Anat Rec.*. 1948;102(4):409–437.
37. Young JH. The revision of the dermatomes. *Aust N Z J Surg.*. 1949;18(3):171–186.
38. Lee MW, McPhee RW, Stringer MD. An evidence-based approach to human dermatomes. *Clin Anat.*. 2008;21(5):363–373.
39. American Spinal Cord Association. International Standards for Neurological Classification of SCI (ISNCSCI) Worksheet. 2019. [fecha de última consulta: 9 de mayo de 2021]. En: https://asia-spinalinjury.org/international-standards-neurological-classification-sci-isncsci-worksheet.
40. Sonstein WJ, LaSala PA, Michelsen WJ, Onesti ST. False localizing signs in upper cervical spinal cord compression. *Neurosurgery.*. 1996;38(3):445–449.
41. Jamieson DRS, Teasdale E, Willison HJ. False localising signs in the spinal cord. *Br Med J.*. 1996;312(7025):243–244.
42. Barron KD, Hirano A, Araki S, Terry RD. Experiences with metastatic neoplasms involving the spinal cord. *Neurology.*. 1959;9(2):91–106.
43. Levack P, Graham J, Collie D, et al. Don't wait for a sensory level–listen to the symptoms: a prospective audit of the delays in diagnosis of malignant cord compression. *Clin Oncol (R Coll Radiol).*. 2002;14(6):472–480.
44. Marino RJ, Rider-Foster D, Maissel G, Ditunno JF. Superiority of motor level over single neurological level in categorizing tetraplegia. *Paraplegia.*. 1995;33(9):510–513.
45. Matsumoto M, Ishikawa M, Ishii K, et al. Usefulness of neurological examination for diagnosis of the affected level in patients with cervical compressive myelopathy: prospective comparative study with radiological evaluation. *J Neurosurg Spine.*. 2005;2(5):535–539.

46. Matsumoto S, Okuda B, Imai T, Kameyama M. A sensory level on the trunk in lower lateral brainstem lesions. *Neurology*.. 1988;38(10):1515–1519.
47. Currier RD, Giles CL, DeJong RN. Some comments on Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Neurology*.. 1961;11:778–791.
48. Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain*.. 2003;126(8):1864–1872.
49. Phan TG, Wijdicks EF. A sensory level on the trunk and sparing the face from vertebral artery dissection: how much more subtle can we get? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.. 1999;66(5):691–692.
50. Koehler PJ, Endtz LJ. The Brown-Séquard syndrome. True or false? *Arch Neurol*. 1986;43(9):921–924.
51. Waxman SG, Sabin TD. Diabetic truncal polyneuropathy. *Arch Neurol*.. 1981;38(1):46–47.
52. Bourque PR, Dyck PJ. Selective calf weakness suggests intraspinal pathology, not peripheral neuropathy. *Arch Neurol*.. 1990;47(1):79–80.
53. Abraham A, Alabdali M, Alsulaiman A, et al. The sensitivity and specificity of the neurological examination in polyneuropathy patients with clinical and electrophysiological correlations. *PLoS One*.. 2017;12(3):e0171597.
54. Kunam VK, Velayudhan V, Chaudhry ZA, Bobinski M, Smoker WR, Reede DL. Incomplete cord syndromes: clinical and imaging review. *RadioGraphics*.. 2018;38(4):1201–1222.
55. Silver JR, Buxton PH. Spinal stroke. *Brain*.. 1974;97(3):539–550.
56. McIlroy WJ, Richardson JC. Syringomyelia: a clinical review of 75 cases. *Can Med Assoc J*.. 1965;93(14):731–734.
57. Tashiro K, Fukazawa T, Mariwaka F, et al. Syringomyelic syndrome: clinical features in 31 cases confirmed by CT myelography or magnetic resonance imaging. *J Neurol*.. 1987;235(1):26–30.

58. Kim JS, Lee JH, Suh DC, Lee MC. Spectrum of lateral medullary syndrome. Correlation between clinical findings and magnetic resonance imaging in 33 subjects. *Stroke.*. 1994;25(7):1405–1410.
59. Norrving B, Cronqvist S. Lateral medullary infarction: prognosis in an unselected series. *Neurology.*. 1991;41(2(Pt 1)):244–248.
60. Peterman AF, Siekert RG. The lateral medullary (Wallenberg) syndrome: clinical features and prognosis. *Med Clin North Am.*. 1960;44:887–895.
61. Sacco RL, Freddo L, Bellow JA, Odel JG, Onesti ST, Mohr JP. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Arch Neurol.*. 1993;50(6):609–614.
62. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS. Lateral medullary infarction-the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol.*. 1961;20(3):323–379.
63. Fukuoka T, Takeda H, Dembo T, et al. Clinical review of 37 patients with medullary infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*. 2012;21(7):594–599.
64. Kameda W, Kawanami T, Kurita K, et al. Lateral and medial medullary infarction: a comparative analysis of 214 patients. *Stroke.*. 2004;35(3):694–699.
65. Ogawa K, Suzuki Y, Oishi M, Kamei S. Clinical study of 46 patients with lateral medullary infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*. 2015;24(5):1065–1074.
66. Barraquer-Bordas L, Illa I, Escartin A, Ruscalleda J, Marti-Vilalta JL. Thalamic hemorrhage. A study of 23 patients with diagnosis by computed tomography. *Stroke*. 1981;12(4):524–527.
67. Walshe TM, Davis KR, Fisher CM. Thalamic hemorrhage: a computed tomographic-clinical correlation. *Neurology.*. 1977;27(3):217–222.
68. Spillane JD. *The Doctrine of the Nerves: Chapters in the History of Neurology*. Oxford University Press; 1981.

[*] En las pruebas de sensibilidad, al igual que en las motoras, el «nivel» neurológico se refiere al nivel más caudal con función normal, en lugar del primer nivel con función anormal. Por ejemplo, un paciente con sensibilidad en la línea mamilar, pero ninguna por debajo de ella tiene un «nivel sensitivo T4».

[†] En 1887, durante la primera operación con éxito para extirpar un tumor medular, la incisión inicial del cirujano, que se había basado en el nivel sensitivo del paciente en T5, tuvo que ser revisada hacia arriba dos veces antes de que se encontrara el tumor en el nivel T2.[68]

Capítulo 63: Exploración de los reflejos

Puntos didácticos clave

- Los reflejos de estiramiento muscular anormales *por sí solos* no indican necesariamente una enfermedad. En cambio, un reflejo de estiramiento muscular ausente o exagerado solo es significativo en las siguientes situaciones: la hiporreflexia se asocia con signos adicionales de enfermedad de la neurona motora inferior (debilidad, atrofia, fasciculaciones); la hiperreflexia se asocia con signos de enfermedad de la neurona motora superior (debilidad, espasticidad, signo de Babinski); la amplitud del reflejo es asimétrica, o un reflejo es inusualmente rápido cuando se compara con un reflejo de un nivel medular superior.
- Los criterios para el dedo del pie ascendente patológico (respuesta de Babinski) incluyen los

siguientes: el músculo extensor del dedo gordo se contrae; hay movimientos motores finos anormales del pie afectado (p. ej., golpeo *[tapping]* de pies anormal); otros músculos flexores de la extremidad se contraen al menos ligeramente durante la prueba (p. ej., isquiotibiales, tensor de la fascia lata), y la respuesta anormal es reproducible.

- Los reflejos primitivos (p. ej., el reflejo palmomentoniano, el reflejo glabelar, el reflejo de prensión, el reflejo del hocico y el reflejo de succión) son hallazgos comunes en la enfermedad del lóbulo frontal, el parkinsonismo y las enfermedades con demencia.

Los reflejos son contracciones involuntarias de los músculos, inducidas por estímulos específicos. En la exploración neurológica, existen tres tipos de reflejos: 1) reflejos de estiramiento muscular (reflejos tendinosos profundos o miotáticos); 2) reflejos cutáneos, y 3) reflejos primitivos (o reflejos de liberación). En este capítulo también se describe la **respuesta de Babinski,** que es un reflejo cutáneo anormal del pie que aparece en las enfermedades de la neurona motora superior.

Martillos de reflejos

I. Tipos de martillos de reflejos

Al principio de la historia de las pruebas de reflejos,* los clínicos utilizaban diversos instrumentos para provocar los reflejos. El gran neurólogo británico Gowers utilizaba la parte cubital de su mano o un estetoscopio rígido. Otros clínicos eran menos selectivos y

utilizaban pesos de papel, soportes de laboratorio o incluso lámparas de mesa.[1-3] A finales del siglo XIX y principios del XX, se fabricaron muchos martillos de reflejos diferentes, algunos de los cuales siguen siendo populares hoy en día.

A. Martillo Taylor

El martillo Taylor fue desarrollado en 1888 por J. M. Taylor, asistente personal de S. Weir Mitchell en el Philadelphia Orthopedic Hospital and Infirmary for Nervous Disease. Este martillo tiene forma de hacha de guerra de goma blanda con un borde ancho para percutir la mayoría de los tendones y una punta redondeada para alcanzar el tendón del bíceps o percutir los músculos directamente. El mango original terminaba en un bucle abierto; el extremo puntiagudo se añadió hacia 1920 para utilizarlo en la obtención de reflejos cutáneos.[3]

B. Martillo de Queen Square

El martillo de Queen Square fue desarrollado por la enfermera jefe, Wintle, del National Hospital for Nervous Diseases de Queen's Square, en Londres, que durante años fabricó martillos con pesas de anillo, ruedas de latón macizo y varillas de bambú para venderlos a los médicos residentes. Este martillo tiene un disco revestido de goma unido al extremo de una varilla larga, como una rueda sobre un eje.[1]

C. Martillo de Babinski (martillo de Babinski/Rabiner)

Este martillo tiene un mango que puede retirarse y colocarse perpendicular o paralelamente a la cabeza en forma de disco. El nombre de Babinski refleja probablemente la mercadotecnia más que la innovación.[3]

D. Martillo de Troemner

El martillo de Troemner, el único de los cuatro que realmente se parece a un martillo, fue popularizado por la Clínica Mayo, donde el neurólogo Woltman lo introdujo en 1927.[4,5]

II. Importancia clínica

Ningún estudio ha demostrado que ningún martillo sea superior a otro, y la selección depende más de la preferencia personal y la tradición. El Taylor es popular en América, el Queen Square en Inglaterra y el Troemner en la Europa continental.[6] Las agujas que incorporan algunos modelos (p. ej., los antiguos martillos de Babinski), diseñados para probar la sensación de dolor y los reflejos cutáneos, no deben utilizarse porque podrían transmitir infecciones.[7]

Reflejos de estiramiento muscular

I. Definición

Los **reflejos de estiramiento muscular** son contracciones involuntarias de los músculos inducidas por un estiramiento enérgico del músculo. Los reflejos de estiramiento muscular suelen recibir el nombre del músculo que se evalúa (tabla 63.1), con la notable excepción de la extensión del Aquiles o del tobillo. Aunque estos reflejos suelen denominarse **reflejos tendinosos profundos,** esta denominación es errónea porque los tendones tienen poco que ver con la respuesta, aparte de ser los responsables de transmitir mecánicamente el estiramiento repentino desde el martillo de reflejos hasta el huso muscular. Además, algunos músculos con reflejos de estiramiento no tienen tendones (p. ej., la «hiperreflexia maseterina»).

Tabla 63.1

Reflejos de estiramiento muscular comunes[22,28,94-103]

Nombre del reflejo	Nervio periférico	Nivel medular
Braquiorradial	Radial	C5-C6
Bicipital	Musculocutáneo	C5-C6
Tricipital	Radial	C7-C8
Cuadricipital (rotuliano)	Femoral	L2-L4
Isquiotibiales mediales*	Ciático	L5, S1
Aquiles (tobillo)	Tibial	S1

* Un vídeo en línea que demuestra el reflejo medial de los isquiotibiales está disponible en la referencia 104.

La mayoría de las personas sanas tienen los reflejos de estiramiento muscular indicados en la tabla 63.1.

II. Técnica

A. Método

El estímulo habitual es un golpe seco con el martillo de reflejos en el tendón del músculo, cerca de la inserción distal del tendón en el hueso. A veces, el reflejo de Aquiles también se provoca mediante el método de golpeo plantar, en el que el martillo de reflejos golpea la mano del clínico, que está apoyada en la planta del pie. En los estudios clínicos del reflejo de Aquiles, tanto el método de golpeo plantar como el de golpeo del tendón son equivalentes.[8-11]

B. Clasificación de la amplitud de los reflejos

La observación más importante durante el examen de los reflejos es su amplitud. A diferencia del examen de la fuerza motora, el examen de los reflejos carece de un único sistema de clasificación universalmente aceptado. Los esquemas propuestos van desde los

cuatro grados originales de S. Weir Mitchell[3] hasta los nueve grados de la Clínica Mayo.[12] El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) recomienda un sistema de clasificación de cinco puntos (es decir, grados de 0 a 4), que se reproduce en la tabla 63.2.[13]

Tabla 63.2

Escala de reflejos musculares del NINDS*

Grado	Hallazgo
0	Reflejo ausente
1	Reflejo pequeño, menor que el normal; incluye una respuesta de rastreo o una respuesta que se produce solo con refuerzo
2	Reflejo en la mitad inferior del rango normal
3	Reflejo en la mitad superior del rango normal
4	Reflejo aumentado, más de lo normal; incluye el clonus si está presente, que opcionalmente puede anotarse en una descripción verbal añadida del reflejo

NINDS, National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Tomado de la referencia 13.

C. Refuerzo: maniobra de Jendrassik

Según la escala del NINDS (v. tabla 63.2), los reflejos de grado 1 describen los reflejos que se hacen visibles mediante maniobras de refuerzo, y los reflejos de grado 0 son los que están ausentes a pesar del refuerzo. El método más común para reforzar los reflejos es la **maniobra de Jendrassik.** En 1885, Erno Jendrassik informó que los clínicos podían reforzar los reflejos de un paciente normal haciéndole «entrecruzar los dedos flexionados de las manos derecha e izquierda y separarlos con la mayor fuerza posible» mientras el clínico daba golpecitos en el tendón.[1] El aumento de los reflejos con esta maniobra persiste mientras el paciente separa los brazos, hasta

10 s en algunos estudios.[14,15] En un estudio de pacientes normales de edad avanzada, la ausencia de extensión del tobillo apareció en el 70% de los casos utilizando maniobras de refuerzo.[16]

III. Importancia clínica

A. Amplitud del reflejo

La amplitud de los reflejos de estiramiento muscular depende de la integridad de las neuronas motoras inferiores y superiores que inervan el reflejo (v. definición de neuronas motoras inferiores y superiores en fig. 61.2). 1) Las neuronas motoras inferiores de un reflejo son su nervio periférico (segunda columna de tabla 63.1) y su segmento medular (tercera columna de tabla 63.1): la enfermedad en cualquiera de estas localizaciones *reduce* o *suprime* el reflejo correspondiente. 2) Las neuronas motoras superiores son las vías corticoespinales descendentes que inervan el reflejo: la enfermedad en cualquier parte de esta vía (p. ej., hemisferio cerebral, tronco del encéfalo) *exagera* el reflejo. 3) La enfermedad de la *médula espinal*, donde residen las neuronas motoras superiores e inferiores, suprime el reflejo *en* el nivel de la lesión (respuesta de la neurona motora inferior) y exagera todos los reflejos de los niveles medulares *inferiores* al nivel de la lesión (respuesta de la neurona motora superior).

No obstante, los reflejos ausentes o exagerados, por sí mismos, no significan una enfermedad neurológica.[17-19] Por ejemplo, entre el 6 y el 50% de los pacientes de edad avanzada sin enfermedad neurológica carecen de extensión del tobillo bilateralmente, a pesar de la maniobra de Jendrassik,[16,20] y un pequeño porcentaje de individuos normales tienen hiperreflexia generalizada.[17-19,21] En cambio, el reflejo ausente o exagerado solo es significativo cuando se asocia a uno de los siguientes escenarios clínicos:

- La ausencia de reflejo se asocia a otros hallazgos de la enfermedad de la neurona motora inferior (debilidad,

atrofia, fasciculaciones).

- El reflejo exagerado se asocia con otros hallazgos de la enfermedad de la neurona motora superior (es decir, debilidad, espasticidad, signo de Babinski).
- La amplitud del reflejo es asimétrica, lo que sugiere una enfermedad de la neurona motora inferior del lado con el reflejo disminuido o una enfermedad de la neurona motora superior del lado con el reflejo exagerado.
- El reflejo es inusualmente rápido en comparación con los reflejos de un nivel medular más alto, lo que plantea la posibilidad de una enfermedad de la médula espinal en algún nivel entre los segmentos con reflejos exagerados y los que los tienen disminuidos.

B. Valor de localización de los reflejos disminuidos

En los pacientes con molestias nerviosas del brazo o la pierna que sugieren trastornos de las raíces nerviosas cervicales o lumbosacras, el reflejo disminuido tiene un importante valor de localización que indica una lesión de la raíz espinal respectiva del reflejo (v. tabla 63.1). Un reflejo bicipital o braquiorradial disminuido indica una radiculopatía C6 (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 14,2),[22] un reflejo tricipital disminuido indica una radiculopatía C7† (LR = 3),[22,23] un reflejo cuadricipital disminuido indica una radiculopatía L3 o L4 (LR = 8,5),[24-27] un reflejo de los isquiotibiales mediales disminuido indica una enfermedad de L5 (LR = 6,2)[28] y un reflejo de Aquiles disminuido indica una radiculopatía de S1 (aunque solo ligeramente; LR = 2,7)[24-26,29-31] (v. también cap. 64).

C. Extensión del tobillo y neuropatía periférica diabética

En un estudio de pacientes ambulatorios adultos con diabetes mellitus de tipo 2, la ausencia del reflejo de Aquiles detectó una neuropatía periférica (definida por pruebas de conducción nerviosa) con una sensibilidad del 92%, una especificidad del 67%, un LR positivo de 2,8 y un LR negativo de 0,1.[32] Esto indica que en los

pacientes diabéticos la *presencia* de extensión del tobillo *disminuye* en gran medida la probabilidad de neuropatía periférica diabética (LR = 0,1). En este estudio, el examen de la extensión del tobillo fue más preciso para predecir la neuropatía que la duración de la diabetes o la presencia de síntomas neuropáticos o retinopatía.

D. Hallazgos adicionales en el paciente con hiperreflexia

El hallazgo físico de la hiperreflexia ha generado más epónimos en el diagnóstico físico que cualquier otro hallazgo físico,[‡] a pesar de que la fisiopatología básica de todos los reflejos exagerados es la misma (es decir, la pérdida de la inhibición corticoespinal) y los reflejos difieren solo por el músculo que se estira y el método que el clínico utiliza para estirarlo. De los muchos hallazgos que se han descrito en los pacientes con hiperreflexia son comunes los reflejos de flexión de los dedos, la hiperreflexia maseterina, el clonus y los reflejos irradiados.

1. Reflejos de flexión de los dedos

Los **reflejos de flexión de los dedos** fueron introducidos por Hoffman aproximadamente en 1900. En una respuesta positiva, el estiramiento repentino de los flexores de los dedos hace que estos se contraigan involuntariamente (el reflejo de flexión de los dedos, por tanto, no es diferente de cualquier otro reflejo de estiramiento muscular). Hay muchas formas de provocar este hallazgo, cada una con su propio epónimo (p. ej., **signo de Hoffman,** signo de **Finger Rossolimo,** signo de **Troemner, reflejo de von Bechterew**). Uno de estos métodos se describe en la figura 63.1. Al igual que otros reflejos exagerados, los reflejos de flexión de los dedos por sí mismos tienen poco valor diagnóstico (es decir, son detectables en el 3% de los estudiantes universitarios sanos)[21] y, para que sean significativos, deben acompañar a una de las configuraciones descritas anteriormente en el apartado «Amplitud del reflejo». El valor diagnóstico de los reflejos de flexión de los dedos en pacientes con dolor de cuello aparece más adelante en el apartado «Respuesta de Babinski».

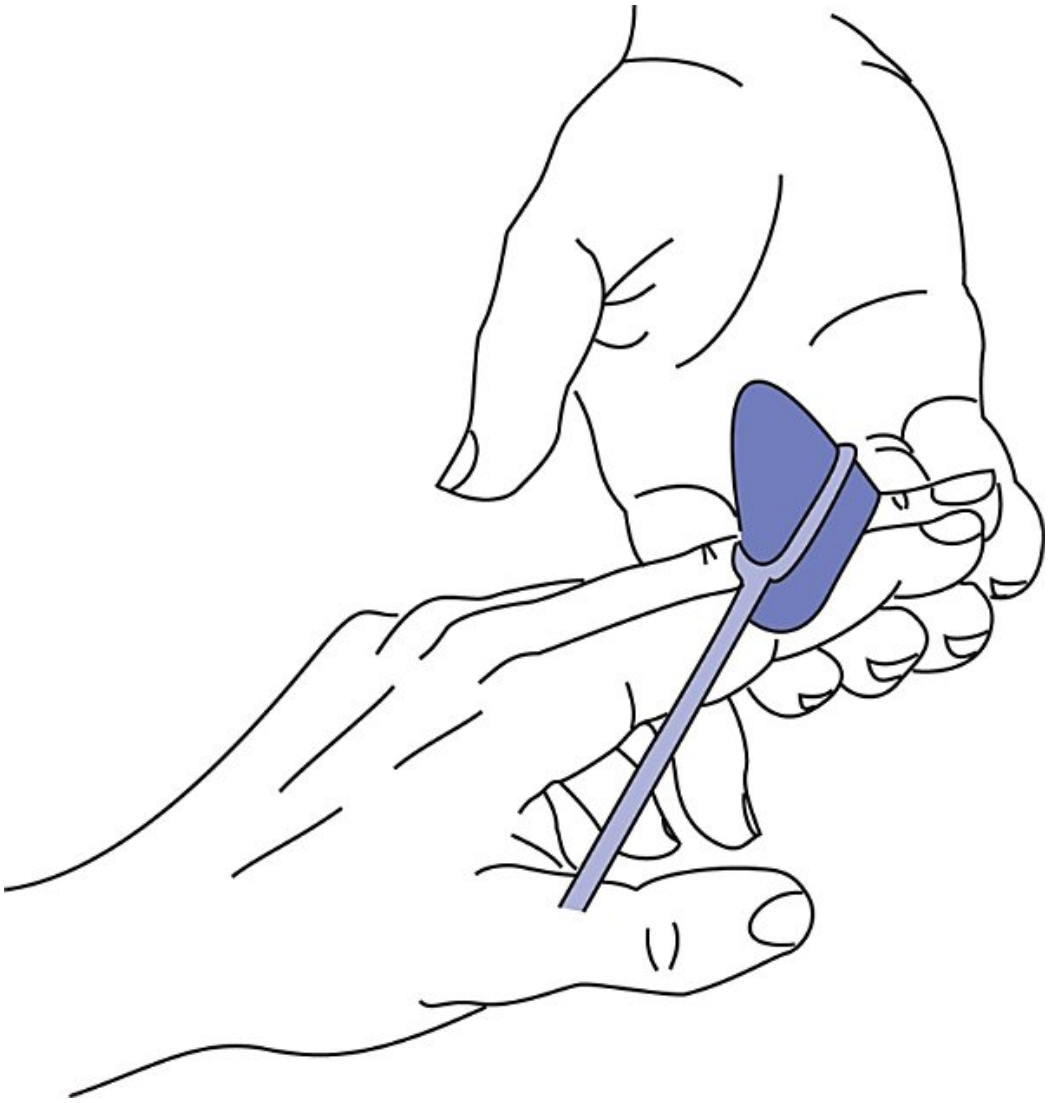


FIG. 63.1 Reflejo de flexión de los dedos. Después de colocar la mano del paciente en posición supina con los dedos ligeramente flexionados, el clínico coloca sus propios dedos índice y medio sobre las puntas de los dedos del paciente y los golpea con el martillo de reflejos. La contracción refleja de los músculos flexores de los dedos del paciente es una respuesta positiva.

2. Hiperreflexia maseterina

La **hiperreflexia maseterina** fue descrita originalmente por Morris Lewis en 1882.[33,34] En una respuesta positiva, el estiramiento repentino del músculo masetero provoca una contracción refleja, moviendo la mandíbula enérgicamente hacia arriba. Con la mandíbula del paciente ligeramente abierta, el clínico puede provocar el reflejo golpeando con un martillo de reflejos directamente en la barbilla o en una hoja lingual apoyada en los dientes inferiores o en la lengua. Una hiperreflexia maseterina exagerada, que a veces aparece con clonus (v. más adelante), implica una enfermedad bilateral por encima del nivel de la protuberancia (p. ej., parálisis pseudobulbar).[17] En pacientes con tetraparesia espástica, por ejemplo, una hiperreflexia maseterina exagerada excluye la enfermedad de la médula cervical y apunta a la afectación del tracto piramidal por encima de la protuberancia.

3. Clonus

El clonus es un reflejo de estiramiento oscilante y autosostenido que se induce cuando el clínico estira enérgicamente un músculo con hiperreflexia y luego continúa aplicando fuerza de estiramiento a ese músculo. Cada vez que el músculo se relaja de la contracción refleja anterior, la fuerza de estiramiento aplicada renueva el reflejo, estableciendo una serie rítmica de contracciones musculares que continúan mientras se aplica la tensión. Estas oscilaciones rítmicas (clonus) se provocan más fácilmente en el pie (normalmente con oscilaciones de 5 a 8 Hz) al dorsiflexionar enérgicamente el tobillo del paciente. El clonus también puede provocarse en los cuádriceps, los flexores de los dedos, la mandíbula y otros músculos.

Tal como se esperaba matemáticamente, la frecuencia del clonus varía de forma inversa a la longitud del recorrido del reflejo ($r = -0{,}80$, $p < 0{,}001$). El clonus de la muñeca tiene una frecuencia mayor que el del tobillo, simplemente porque los nervios del antebrazo son más cortos que los de la pantorrilla.[35]

Existen vídeos instructivos sobre el clonus en el tobillo,[36] la muñeca[37] y la mandíbula.[38]

4. Reflejos irradiados

En algunos pacientes con hiperreflexia, el golpe del martillo reflejo se conduce mecánicamente a través de los huesos y los tejidos, donde puede estirar los músculos hiperexcitables en sitios distantes, produciendo así movimientos adicionales e inesperados (p. ej., el reflejo aductor cruzado).[18,39] Además, si esta irradiación distante de un reflejo se combina con la parálisis del reflejo de interés, pueden aparecer movimientos paradójicos o reflejos *invertidos*.

a. Reflejo aductor cruzado

Los golpes en el cóndilo femoral medial, la rótula o el tendón rotuliano hacen que el músculo aductor contralateral se contraiga, moviendo la rodilla contralateral en sentido medial.[40]

b. Reflejo supinador invertido

El **reflejo supinador invertido** (el reflejo supinador es el reflejo braquiorradial) fue introducido por Babinski en 1910. Este signo indica una enfermedad de la médula espinal a nivel de C5 a C6.[18,41,42] En una respuesta positiva, al golpear el músculo braquiorradial no se flexiona el codo, sino que se flexionan los dedos. La lesión a nivel de C5 a C6 elimina el reflejo braquiorradial (neurona motora inferior), pero exagera todos los reflejos por debajo de ese nivel (neurona motora superior), incluidos los reflejos de flexión de los dedos (C8), que son estimulados por la conducción mecánica del golpe sobre el braquiorradial.

El valor diagnóstico del reflejo supinador invertido en pacientes con dolor de cuello aparece más adelante en el apartado «Respuesta de Babinski».

c. Reflejo rotuliano invertido

El **reflejo rotuliano invertido**[43] indica una enfermedad de la médula espinal a nivel de L2-L4. En la respuesta positiva, los intentos de provocar el reflejo rotuliano generan en cambio una flexión paradójica de la rodilla. Sus dos componentes son la denervación de L2 a L4 (paralizando así la sacudida del cuádriceps) y la conducción

del golpe a los husos musculares de los isquiotibiales (inervados por el nivel L5 a S1 y convertidos en hiperexcitables por la misma lesión).

Reflejos cutáneos (reflejos superficiales)

I. Definición

Los reflejos cutáneos son contracciones musculares involuntarias que siguen a la estimulación de la superficie de la piel mediante el rascado, la caricia o el pellizco.

II. Reflejo abdominal superficial (T6 a T11)

A. Técnica

En los reflejos abdominales superficiales, acariciar la piel del abdomen hace que el músculo subyacente de la pared abdominal se contraiga, a veces traccionando el ombligo hacia el estímulo (v. vídeo en línea en la referencia de Gosavi).[44] El clínico suele probar un cuadrante abdominal cada vez utilizando un movimiento de lado a lado con un palillo de madera o el extremo puntiagudo del mango del martillo de reflejos. Los reflejos abdominales aparecen con la misma frecuencia si la dirección es de medial a lateral o de lateral a medial.[45]

B. Importancia clínica

Según la enseñanza tradicional, los reflejos abdominales superficiales desaparecen con las enfermedades de las neuronas motoras superiores e inferiores. Sin embargo, su valor clínico es escaso, ya que también están ausentes en cerca del 20% de los individuos normales, más aún en los de edad avanzada.[45,46] Además, la observación de reflejos asimétricos o conservados solo en los cuadrantes superiores, patrones tradicionalmente asociados a enfermedades neurológicas, también es un hallazgo común en personas sanas.[45-47]

III. Reflejo bulbocavernoso (S2 a S4)

A. Técnica

Tras colocar al paciente en posición de litotomía, la compresión manual repentina del glande o del clítoris provoca la contracción refleja del músculo bulbocavernoso y del esfínter anal externo. El reflejo se detecta palpando la piel detrás del escroto (músculo bulbocavernoso) o, más comúnmente, colocando el dedo índice en el canal anal (esfínter anal externo). Otros estímulos eficaces son la percusión de la zona suprapúbica[48] o tirar del globo de retención de una sonda de Foley permanente contra el cuello de la vejiga.[49]

B. Importancia clínica

El reflejo bulbocavernoso es una de las pocas formas de comprobar el cono medular (extremo distal de la médula espinal) y los nervios pélvicos S2 a S4 (la única otra prueba de cabecera de esta región es la comprobación de la sensibilidad en la zona perineal o «silla de montar»).[49-51] Este reflejo es especialmente importante en pacientes con retención urinaria, que puede estar causada por una enfermedad de los nervios pélvicos o de la cauda equina. En un estudio de pacientes consecutivos remitidos para estudios urodinámicos,[49] la mayoría de los cuales tenían dificultades para orinar, la *ausencia* del reflejo predijo la enfermedad en los segmentos S2 a S4 solo ligeramente en las mujeres (LR = 2,7), pero mucho mejor en los hombres (LR = 13). La modesta precisión del signo en las mujeres puede reflejar daños en el nervio pudendo debidos a un parto anterior o a una cirugía pélvica.[49] En este estudio, la *presencia* de un reflejo bulbocavernoso no fue útil: aunque la respuesta positiva se espera en pacientes con retención urinaria por trastornos comunes como la hipertrofia de próstata, también se encuentra comúnmente en lesiones incompletas de los nervios sacros.

En la lesión de la médula espinal por encima del nivel S2 a S4 (es decir, lesión de las neuronas motoras superiores que inervan el segmento S2 a S4), el reflejo bulbocavernoso también desaparece, pero solo temporalmente durante un periodo de 1 a 6 semanas.[49]

Respuesta de Babinski

I. Definición

La respuesta de Babinski es un reflejo cutáneo anormal que se encuentra en las enfermedades de la neurona motora superior que afectan a los músculos del pie. En estos pacientes, el rascado de la planta del pie provoca un movimiento ascendente del dedo gordo, en lugar del movimiento normal hacia abajo (fig. 63.2). Este reflejo, muy reconocido e investigado, fue descrito originalmente por Babinski en 1896.[52,53] Recibe varios nombres, como respuesta de Babinski, signo de Babinski, reflejo de Babinski, dedo del pie ascendente y respuesta extensora.

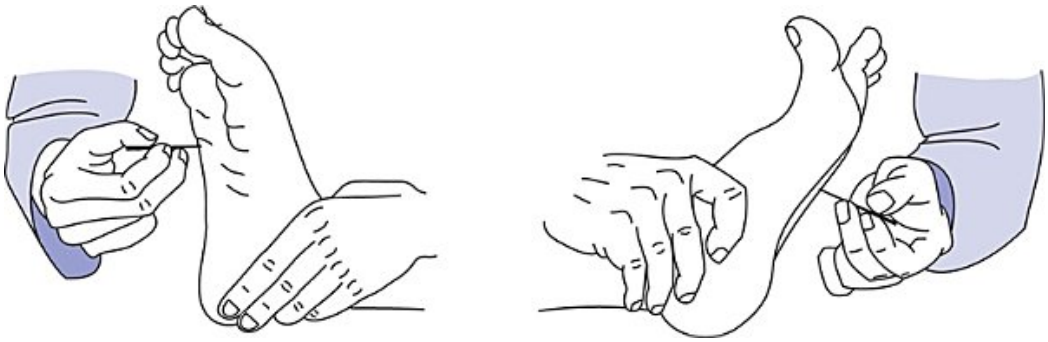


FIG. 63.2 **Respuesta de Babinski.** Dibujo del reflejo cutáneo plantar normal *(izquierda)* y de la respuesta de Babinski *(derecha).* Adaptación de fotografías tomadas por el propio Babinski en 1900.[52]

En algunos pacientes con enfermedad bilateral del tracto corticoespinal, rascar el pie puede incluso hacer que el dedo gordo contralateral se mueva hacia arriba, una respuesta denominada **dorsiflexión cruzada** o **respuesta extensora cruzada.**[52]

II. Patogenia

En respuesta a estímulos dolorosos aplicados a las extremidades inferiores, la mayoría de los mamíferos retiran rápidamente esa extremidad flexionando las caderas y las rodillas y dorsiflexionando los pies y los dedos. Este reflejo primitivo, la **respuesta de flexión,** también se produce en los bebés humanos hasta la edad de 1 o 2 años, después de lo cual las vías piramidales en desarrollo provocan dos cambios importantes: 1) la respuesta de flexión se vuelve menos enérgica, y 2) los dedos de los pies ya no se mueven hacia arriba, sino que se mueven hacia abajo debido al intervalo de desarrollo de un reflejo cutáneo plantar normal.[54] Si la afectación del tracto piramidal se desarrolla más tarde en la vida de la persona, el reflejo cutáneo plantar normal desaparece y, en su lugar, la estimulación dolorosa del pie hace que el dedo gordo se mueva de nuevo hacia arriba.

El uso del término *respuesta extensora* para describir la respuesta de Babinski es desafortunado y confuso: aunque los anatomistas siempre han llamado «extensión» al movimiento ascendente (p. ej., el músculo extensor del dedo gordo del pie), los fisiólogos han llamado «flexión» al mismo movimiento ascendente (p. ej., la respuesta de flexión primitiva comentada anteriormente).

III. Técnica

A. Obtención de la respuesta

Hay muchas formas de provocar este reflejo,[55,56] entre las cuales destaca un golpe lento (es decir, de 5 a 6 s) empezando por la superficie plantar lateral, utilizando un palillo de madera, una llave o el mango puntiagudo del martillo de reflejos (v. fig. 63.2). Este método es superior a otros métodos, como el rascado de la planta lateral, el rascado por debajo del maléolo lateral **(método Chaddock),** el roce de la espinilla anterior **(método Oppenheim)** o, el estímulo menos eficaz, la compresión de la pantorrilla **(método Gordon).**[57,58]

B. Interpretación de la respuesta

Las directrices útiles para evaluar una respuesta equívoca del dedo del pie, basadas en estudios electrodiagnósticos cuidadosos y en el seguimiento del paciente, son las siguientes. 1) El dedo del pie ascendente patológico es el resultado de la contracción del músculo extensor del dedo gordo, cuyo tendón es llamativo bajo la piel en la parte superior del mismo.[59,60] El movimiento del dedo por sí mismo no es crítico y la enfermedad articular puede impedirlo. Además, puede parecer que el dedo sube –sin contracción del músculo extensor del dedo gordo– cuando el tobillo se dorsiflexiona o cuando el dedo vuelve de un movimiento inicial hacia abajo. 2) En más del 90% de los casos, el dedo del pie ascendente patológico es débil o tiene dificultades con los movimientos motores finos. Una prueba excelente del movimiento motor fino es el golpeo *(tapping)* rápido de pies contra la mano del examinador: las personas normales logran de 20 a 40 golpes cada 10 s. 3) El dedo del pie ascendente patológico coincide con una respuesta de flexión en toda la extremidad, que puede ser leve, pero es evidente en el tensor de la fascia lata ipsilateral y en los isquiotibiales. 4) El dedo del pie ascendente patológico es reproducible.[54,61,62]

Como señaló el propio Babinski, la apertura en abanico de los dedos del pie es un fenómeno normal y no forma parte de la respuesta patológica.[52,54]

Algunos pacientes con cosquillas tienen una retracción tan drástica que resulta difícil interpretar la dirección del movimiento del dedo gordo. A menudo, hacer que estos pacientes realicen la prueba ellos mismos acariciando su propia planta del pie reduce el retraimiento y revela una clara respuesta positiva o negativa.[63]

IV. Importancia clínica

A. Afecciones asociadas

La respuesta de Babinski se encuentra tanto en las lesiones destructivas de los tractos piramidales (v. cap. 61) como en muchos trastornos metabólicos que afectan a estos tractos, la mayoría de los cuales se asocian a una alteración neurocognitiva, como

convulsiones, meningitis, sobredosis de fármacos e insuficiencia renal y hepática.[52] En los pacientes con diversas dolencias neurológicas que se someten a neuroimagen, la respuesta de Babinski aumenta en gran medida la probabilidad de una lesión en el hemisferio cerebral contralateral (LR = 8,5; v. cap. 61).

B. Falso negativo

Los pacientes pueden tener afectación del tracto piramidal y, sin embargo, no presentar dedo del pie ascendente (es decir, un falso negativo) en los siguientes casos: 1) *shock* espinal;[59] 2) parálisis peronea que denerva los músculos que dorsiflexionan el dedo gordo del pie (un problema común en pacientes encamados debido a la presión contra la cabeza del peroné),[59] o 3) enfermedad del tracto piramidal sin afectación de los músculos del pie (p. ej., la debilidad de la neurona motora superior se limita al brazo de ese lado).[64]

C. Respuesta de Babinski y dolor de cuello

En los pacientes con dolor de cuello o brazo característico de una enfermedad de la columna cervical, una respuesta de Babinski positiva sugiere una compresión significativa de la médula cervical (v. en cap. 61 apartado «Mielopatía»). De hecho, los estudios de pacientes con dolor de cuello o brazo muestran que una respuesta de Babinski positiva aumenta en gran medida la probabilidad de mielopatía en la resonancia magnética (RM) cervical (sensibilidad del 36%, especificidad del 99%; LR positivo = 24,8, LR negativo = 0,6).[65] En este estudio y en otros de pacientes con dolor de cuello, la respuesta de Babinski es más precisa que los hallazgos de un reflejo supinador invertido (LR = 1,7)[65] o de reflejos de flexión de los dedos anormales (LR = no significativo).[65,66]

Reflejos primitivos

I. Definición

Los **reflejos primitivos** (o **reflejos de liberación**) son un conjunto de reflejos que están presentes normalmente en los bebés, pero que desaparecen durante el desarrollo normal del sistema nervioso central, para reaparecer a veces más tarde en la vida cuando una enfermedad neurológica o el envejecimiento eliminan (o «liberan») las influencias inhibidoras del sistema nervioso central.[67] Entre los muchos reflejos primitivos,[68] los más comunes son el reflejo palmomentoniano, el reflejo glabelar, el reflejo de prensión, el reflejo del hocico y el reflejo de succión.

II. Técnica

A. Reflejo palmomentoniano

En este reflejo, se utiliza una llave u otro objeto romo para aplicar un estímulo desagradable en la eminencia tenar del paciente, acariciándola enérgicamente en dirección proximal a distal. Una respuesta positiva es una breve contracción del músculo mentoniano ipsilateral, que hace que el labio inferior ipsilateral sobresalga, se eleve o se frunza.[69] Existe un vídeo instructivo sobre el hallazgo.[70]

El fruncimiento de la comisura de la boca es probablemente el comienzo de una mueca de dolor que se desarrollaría con estímulos más dolorosos.[71] En teoría, el estímulo podría aplicarse en cualquier parte de la piel del cuerpo del paciente y, de hecho, han aparecido descripciones de respuestas similares tras la estimulación del brazo, el tórax, el tronco, la planta del pie y la lengua del paciente.[71] Sin embargo, la zona más sensible es la eminencia tenar.[72]

En un estudio de 226 pacientes ambulatorios con síntomas sugestivos de enfermedad intracraneal (p. ej., cefalea, convulsiones o enfermedad maligna conocida), el hallazgo de un reflejo palmomentoniano definido detectó lesiones del lóbulo frontal en la RM con una sensibilidad del 19%, una especificidad del 97%, un LR positivo de 6,3 y un LR negativo de 0,8.[73]

Marinesco y Radovici descubrieron el reflejo palmomentoniano en 1920.[71]

B. Reflejo glabelar

El estímulo para el reflejo glabelar consiste en dar ligeros golpecitos con el dedo o con un martillo de reflejos de goma blanda, unas dos veces por segundo, sobre la glabela del paciente. Aunque la mayoría de las personas normales responden a esto parpadeando bilateralmente, el parpadeo se detiene después de los primeros golpecitos en individuos normales. El parpadeo persistente es una respuesta positiva, aunque no hay consenso sobre si la habituación debe ser indefinida o solo a partir de un cierto número de parpadeos (p. ej., más de cuatro parpadeos sucesivos).

El reflejo glabelar se denomina a veces **reflejo de parpadeo** o **reflejo de Myerson,** aunque la descripción original es de Overend en 1896.[74]

C. Reflejo de prensión

En el reflejo de prensión, el clínico coloca sus dedos índice y corazón sobre la cara tenar de la muñeca del paciente y ejerce presión sobre la piel mientras retira los dedos entre el pulgar y el índice del paciente. En una respuesta positiva, el paciente agarra los dedos del clínico, y el agarre aumenta progresivamente a medida que el clínico intenta retirarse.[68]

III. Importancia clínica

A. Comentarios generales

Los reflejos primitivos son hallazgos comunes en la enfermedad del lóbulo frontal,[75] el parkinsonismo,[76-79] las enfermedades con demencia[80-84] y la infección avanzada por el virus de la inmunodeficiencia humana.[85] Aparte del reflejo de prensión (v. más adelante), se desconoce la causa neuroanatómica precisa de estos reflejos.

B. Reflejo palmomentoniano

El reflejo palmomentoniano es bilateral en el 38-75% de los casos y unilateral en el 25-62%.[86,87] El lado del reflejo no se correlaciona con el lado de la lesión.[69,86] En un estudio de 39 pacientes con un reflejo palmomentoniano unilateral, el 44% tenían una lesión hemisférica cerebral ipsilateral, el 36% una lesión contralateral, el 10% lesiones bilaterales y el 10% ninguna lesión.[87] En pacientes con enfermedad de Parkinson, el reflejo palmomentoniano se correlaciona con el grado de acinesia y el reflejo a menudo desaparece con el inicio de las discinesias inducidas por la levodopa.[76]

C. Reflejo glabelar

La rama aferente del reflejo glabelar es el nervio trigémino, y la rama eferente es el nervio facial. Las lesiones de cualquiera de los dos nervios pueden interrumpir el reflejo (aunque en la parálisis del nervio facial, el parpadeo continúa en el lado del sonido). Este reflejo es también un hallazgo común en la enfermedad de Parkinson y, en estos pacientes, la respuesta positiva puede revertirse tras la administración de levodopa.[77]

D. Reflejo de prensión

Un reflejo de prensión positivo es común en la enfermedad del lóbulo frontal y, si se pueden probar ambos brazos (sin parálisis), el reflejo de prensión cuando está presente suele ser bilateral.[75] En pacientes con demencia, el signo se correlaciona con un deterioro cognitivo y funcional más grave y una mayor pérdida de células piramidales en el lóbulo frontal.[80,81,84] Entre los pacientes ingresados en neurología, un reflejo de prensión positivo (definido como ausencia de habituación con tres golpes sucesivos) predijo lesiones discretas en el lóbulo frontal o en los núcleos profundos y en la sustancia blanca subcortical con una sensibilidad del 13 al 50%, una especificidad del 99% y un LR positivo de 19,1.[75,88]

E. Reflejos primitivos y envejecimiento normal

Los reflejos palmomentoniano y glabelar, pero no el reflejo de prensión, pueden aparecer en personas normales, aunque las frecuencias comunicadas por diferentes estudios varían mucho.[82,83,85,89] La frecuencia del signo palmomentoniano en personas normales oscila entre el 3 y el 70%; la del signo glabelar, entre el 3 y el 33%.[76,83,85,89-92] Algunas de estas personas «normales» con reflejos primitivos tienen, sin duda, una enfermedad subclínica, como indican las lesiones de los ganglios basales o de la sustancia blanca subcortical en la RM.[90] Aun así, otros no tienen evidencias de enfermedad neurológica, aunque lo más importante es que sus hallazgos difieren de la respuesta patológica en dos aspectos importantes: 1) el reflejo primitivo de los pacientes sin lesiones neurológicas es débil y fatigable, desapareciendo después de los primeros estímulos repetitivos espaciados uniformemente,[67] y 2) el reflejo primitivo de los pacientes sin lesiones neurológicas es un hallazgo aislado. Por ejemplo, menos del 1% de las personas normales tienen un reflejo palmomentoniano positivo, si se define como la persistencia más allá de cinco o más golpes de la eminencia tenar.[72,76] Además, incluso si la definición de una respuesta positiva incluye los reflejos primitivos fatigables, menos del 12% de las personas normales tienen dos reflejos primitivos y menos del 2% tienen tres o más reflejos primitivos.[85,89,91-93]

Bibliografía

1. Schiller F. The reflex hammer: in memoriam Robert Wartenberg (1887-1956). *Med Hist.*. 1967;11(1):75–85.
2. Tyler KL, McHenry LC. Fragments of neurological history: the knee jerk and other tendon reflexes. *Neurol.*. 1983;33(5):609–610.
3. Lanska DJ. The history of reflex hammers. *Neurol.*. 1989;39(11):1542–1549.
4. Rooke ED. The Tromner hammer: a historical postscript. *Proc Mayo Clin.*. 1960;35:355–356.

5. Pomblum VJ, Siepmann T, Siepmann T. Ernst Tromner: beyond the reflex hammer. *Neurol Sci.*. 2019;40(1):221–225.
6. Pryse-Phillips W. Companion to Clinical Neurology. *Little, Brown & Company*. 1995.
7. Finelli PF. Reflex hammer with built-in pin. *Neurol.*. 1991;41(3):344.
8. Schwartz RS, Morris JGL, Crimmins D, et al. A comparison of two methods of eliciting the ankle jerk. *Aust N Z J Med.*. 1990;20(2):116–119.
9. O'Keeffe STO, Smith T, Valacio R, Jack CIA, Playfer JR, Lye M. A comparison of two techniques for ankle jerk assessment in elderly subjects. *Lancet.*. 1994;344(8937):1619–1620.
10. Clarke CE, Davies P, Wilson T, Nutbeam T. Comparison of the tendon and plantar strike methods of eliciting the ankle reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2005;74(9):1351–1352.
11. Allen C. The 'right' way or the best way to do the ankle jerk? *Pract Neurol.*. 2018;18(1):70–71.
12. Members of the Mayo Clinic Department of Neurology., Mayo Clinic Examinations in Neurology. 7th ed., Mosby, 1998.
13. Hallett M. NINDS myotatic reflex scale. *Neurol.*. 1993;43(12):2723.
14. Gassel MM, Diamantopoulos E. The Jendrassik maneuver: I. The pattern of reinforcement of monosynaptic reflexes in normal subjects and patients with spasticity or rigidity. *Neurol.*. 1964;14:555–560.
15. Kawamura T, Watanabe S. Timing as a prominent factor of the Jandrassik manoeuvre on the H reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1975;38(5):508–516.
16. Impallomeni M, Flynn MD, Kenny RA, Kraenzlin M, Pallis CA. The elderly and their ankle jerks. *Lancet.*. 1984;1(8378):670–672.
17. Wartenberg R. Studies in reflexes: history, physiology, synthesis and nomenclature I. *Arch Neurol Psychiatr.*. 1944;51(2):113–133.

18. Wartenberg R. Studies in reflexes: history, physiology, synthesis and nomenclature II. *Arch Neurol Psychiatr.*. 1944;52(5):341–358.
19. Wartenberg R. Studies in reflexes: history, physiology, synthesis and nomenclature III. *Arch Neurol Psychiatr.*. 1944;52(5):359–382.
20. Bowditch MG, Sanderson P, Livesey JP. The significance of an absent ankle reflex. *J Bone Joint Surg Br.*. 1996;78b(2):276–279.
21. Echols DH. The Hoffman sign: its incidence in university students. *J Nerv Ment Disord.*. 1936;84:427–431.
22. Yoss RE, Corbin KB, MacCarty CS, Love JG. Significance of symptoms and signs in localization of involved root in cervical disk protrusion. *Neurol.*. 1957;7(10):673–683.
23. Lauder TD, Dillingham TR, Andary M, et al. Predicting electrodiagnostic outcome in patients with upper limb symptoms: are the history and physical examination helpful? *Arch Phys Med Rehabil.*. 2000;81(4):436–441.
24. Kortelainen P, Puranen J, Koivisto E, Laehde S. Symptoms and signs of sciatica and their relation to the localization of the lumbar disc herniation. *Spine.*. 1985;10(1):88–92.
25. Lauder TD, Dillingham TR, Andary M, et al. Effect of history and exam in predicting electrodiagnostic outcome among patients with suspected lumbosacral radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil.*. 2000;79(1):60–68.
26. Portnoy HD, Ahmad M. Value of the neurological examination, electromyography and myelography in herniated lumbar disc. *Mich Med.*. 1972;71(14):429–434.
27. Suri P, Rainville J, Katz JN, et al. The accuracy of the physical examination for the diagnosis of midlumbar and low lumbar nerve root impingement. *Spine.*. 2011;36(1):63–73.
28. Jensen OH. The medial hamstring reflex in the level-diagnosis of a lumbar disc herniation. *Clin Rheumatol.*. 1987;6(4):570–574.
29. Kerr RSC, Cadoux-Hudson TA, Adams CBT. The value of accurate clinical assessment in the surgical management of

the lumbar disc protrusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1988;51(2):169–173.
30. Jensen OH. The level-diagnosis of a lower lumbar disc herniation: the value of sensibility and motor testing. *Clin Rheumatol.*. 1987;6(4):564–569.
31. Gurdjian ES, Webster JE, Ostowski AZ, Hardy WG, Lindner DW, Thomas LM. Herniated lumbar intervertebral discs—an analysis of 1176 operated cases. *J Trauma.*. 1961;1:158–176.
32. Shehab DK, Al-Jarallah KF, Abraham M, Mojiminiyi OA, Al-Mohamedy H, Abdella NA. Back to basics: ankle reflex in the evaluation of peripheral neuropathy in type 2 diabetes mellitus. *Q J Med.*. 2012;105(4):315–320.
33. Lanska DJ. Morris James Lewis (1852-1925) and description of the jaw jerk. *J Child Neurol.*. 1991;6:235–236.
34. Pearce JM. The jaw jerk: an instance of misattribution. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2011;82(3):351–352.
35. Iansek R. The effects of reflex path length on clonus frequency in spastic muscles. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1984;47(10):1122–1124.
36. Shulman C, Annetta V. Images in clinical medicine. *N Engl J Med.*. 2013;368(2):e2.
37. Biotti D, Vighetto A. Images in clinical medicine. *N Engl J Med.*. 2013;369(10):e12.
38. Iodice R, Manganelli F, Dubbioso R, Ruggiero L, Santoro L. Teaching video neuroimages: clonus of the lower jaw: an old sign that comes back. *Neurology.*. 2014;82(11):e96.
39. Lance JW, DeGail P. Spread of phasic muscle reflexes in normal and spastic subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1965;28:328–334.
40. Teasdall RD, van den Ende H. The crossed adductor reflex in humans: an EMG study. *Can J Neurol Sci.*. 1981;8(1):81–85.
41. Estanol BV, Marin OSM. Mechanism of the inverted supinator reflex: A clinical and neurophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1976;39(9):905–908.
42. Lance JW. Mechanism of the inverted supinator reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1977;40(2):207.

43. Boyle RS, Shakir RA, Weir AI, McInnes A. Inverted knee jerk: A neglected localising sign in spinal cord disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1979;42(11):1005–1007.
44. Gosavi TD, Lo YL. Images in clinical medicine. *N Engl J Med.*. 2014;370(18):e29.
45. Babu K, Kandasamy V, Thangavelu KS, Subrahmanyam M. Statistical approach to a neurological problem. *J Indian Med Assoc.*. 1974;62(10):344–347: 58-59.
46. Madonick MJ. Statistical control studies in neurology: 8. The cutaneous abdominal reflex. *Neurol.*. 1957;7(7):459–465.
47. Yngve D. Abdominal reflexes. *J Pediatr Orthop.*. 1997;17(1):105–108.
48. Hargrove GK, Bors E. The suprapubic abdominal reflex: a useful method to assess the function of the sacral reflex arcs. *J Urol.*. 1972;107(2):243–244.
49. Blaivas JG, Zayed AAH, Labib KB. The bulbocavernosus reflex in urology: a prospective study of 299 patients. *J Urol.*. 1981;126(2):197–199.
50. Bors E, Blinn KA. Bulbocavernosus reflex. *J Urol.*. 1959;82(1):128–130.
51. Lapides J, Bobbitt JM. Diagnostic value of bulbocavernous reflex. *JAMA.*. 1956;162(10):971–972.
52. van Gijn J. The Babinski Sign: A Centenary. Universiteit Utrecht; 1996.
53. Lance JW. The Babinski sign. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2002;73(4):360–362.
54. van Gijn J. The Babinski reflex. *Postgrad Med J.*. 1995;71(841):645–648.
55. Goetz CG. History of the extensor plantar response: Babinski and Chaddock signs. *Semin Neurol.*. 2002;22(4):391–398.
56. Khadilkar SV, Chheda AH. A systematic and quantitative evaluation of plantar stimulation: the effect of type, pattern, force of stimulation in eliciting an accurate plantar response. *Clin Neurol Neurosurg.*. 2018;168:83–90.
57. Dohrman GJ, Nowace WJ. The upgoing great toe: optimal method of elicitation. *Lancet.*. 1973;1(7799):339–341.

58. Singerman J, Lee L. Consistency of the Babinski reflex and its variants. *Eur J Neurol.*. 2008;15(9):960–964.
59. Landau WM, Clare MH. The plantar reflex in man, with special reference to some conditions where the extensor response is unexpectedly absent. *Brain.*. 1959;82:321–355.
60. van Gijn J. Babinski response: stimulus and effector. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1975;38(2):180–186.
61. van Gijn J. The Babinski sign and the pyramidal syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1978;41(10):865–873.
62. van Gijn J. Equivocal plantar responses: a clinical and electromyographic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1976;39(3):275–282.
63. Sohrab SA, Gelb D. Value of self-induced plantar reflex in distinguishing Babinski from withdrawal. *Neurology.*. 2016;86(10):977.
64. Fulton JF, Keller AD. The Sign of Babinski: A Study of the Evolution of Cortical Dominance in Primates. *Charles C. Thomas*. 1932.
65. Chaiyamongkol W, Laohawiriyakamol T, Tangtrakulwanich B, Tanutit P, Bintachitt P, Siribumrungwong K. The significance of the Tromner sign in cervical spondylotic myelopathy patient. *Clin Spine Surg.*. 2017;30(9):E1315–E1320.
66. Grijalva RA, Hsu FP, Wycliffe ND, et al. Hoffmann sign: clinical correlation of neurological imaging findings in the cervical spine and brain. *Spine (Phila Pa 1976).*. 2015;40(7):475–479.
67. Vreeling FW, Jolles J, Verhey FRJ, Houx PJ. Primitive reflexes in healthy, adult volunteers and neurological patients: methodological issues. *J Neurol.*. 1993;240(8):495–504.
68. Schott JM, Rossor MN. The grasp and other primitive reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2003;74(5):558–560.
69. Owen G, Mulley GP. The palmomental reflex: a useful clinical sign? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2002;73(2):113–115.

70. Karimianpour A, Nagpal SJ, Parker K. Palmomental reflex. *Am J Med Sci.*. 2015;350(2):e2.
71. Reis DJ, Sweden S. The palmomental reflex. *Arch Neurol.*. 1961;4:486–498.
72. Marti-Vilalta JL, Graus F. The palmomental reflex: clinical study of 300 cases. *Eur Neurol.*. 1984;23(1):12–16.
73. Ladino LD, Isaza S, Delgado J, et al. Diagnostic yield of the palmomental reflex in patients with suspected frontal lesion. *J Neurol Sci.*. 2015;359(1–2):156–160.
74. Fine EJ, Sentz L, Soria E. The history of the blink reflex. *Neurol.*. 1992;42(2):450–454.
75. De Renzi E, Barbieri C. The incidence of the grasp reflex following hemispheric lesion and its relation to frontal damage. *Brain.*. 1992;115(1):293–313.
76. De Noordhout AM, Delwaide PJ. The palmomental reflex in Parkinson's disease: comparisons with normal subjects and clinical relevance. *Arch Neurol.*. 1988;45(4):425–427.
77. Klawans HL, Goodwin JA. Reversal of the glabellar reflex in Parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1969;32(5):423–427.
78. Brodsky H, Vuong KD, Thomas M, Jankovic J. Glabellar and palmomental reflexes in parkinsonian disorders. *Neurol.*. 2004;63(6):1096–1098.
79. Mestre T, Land AE. The grasp reflex: a symptom in need of treatment. *Mov Disord.*. 2010.
80. Forstl H, Burns A, Levy R, Cairns N, Luthert P, Lantos P. Neurologic signs in Alzheimer's disease: results of a prospective clinical and neuropathologic study. *Arch Neurol.*. 1992;49(10):1038–1042.
81. Molloy DW, Clarnette RM, Mellroy WE, Guyatt G, Rees L, Lever J. Clinical significance of primitive reflexes in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc.*. 1991;39(12):1160–1163.
82. Vreeling FW, Houx PJ, Jolles J, Verhey FRJ. Primitive reflexes in Alzheimer's disease and vascular dementia. *J Geriatr Psychiatr Neurol.*. 1995;8(2):111–117.

83. Hogan DB, Ebly EM. Primitive reflexes and dementia: results from the Canadian study of health and aging. *Age Ageing*.. 1995;24(5):375–381.
84. Burns A, Jacoby R, Levy R. Neurological signs in Alzheimer's disease. *Age Ageing*.. 1991;20(1):45–51.
85. Tremont-Lukats IW, Teixeira GM, Hernandez DE. Primitive reflexes in a case-control study of patients with advanced human immunodeficiency virus type 1. *J Neurol*.. 1999;246(7):540–543.
86. Whittle IR, Miller JD. Clinical usefulness of the palmomental reflex. *Med J Aust*.. 1987;146(3):137–139.
87. Gotkine M, Haggiag S, Abramsky O, Biran I. Lack of hemispheric localizing value of the palmomental reflex. *Neurol*.. 2005;64(9):1656.
88. Bae CJ, Pincus JH. Neurologic signs predict periventricular white matter lesions on MRI. *Can J Neurol Sci*.. 2004;31(2):242–247.
89. DL. Brown, TL. Smith, LE. Knepper, Evaluation of five primitive reflexes. Neurol. 51; (1998) 240 young adults:322.
90. Kobayashi S, Yamaguchi S, Okada K, Yamashita K. Primitive reflexes and MRI findings, cerebral blood flow in normal elderly. *Gerontology*.. 1990;36(4):199–205.
91. Isakov E, Sazgon L, Costeff H, Luz Y, Najenson T. The diagnostic value of three common primitive reflexes. *Eur Neurol*.. 1984;23(1):17–21.
92. Jacobs L, Gossman MD. Three primitive reflexes in normal adults. *Neurol*.. 1980;30(2):184–188.
93. Di Legge S, Di Piero V, Altieri M, et al. Usefulness of primitive reflexes in demented and non-demented cerebrovascular patients in daily clinical practice. *Eur Neurol*.. 2001;45(2):104–110.
94. Nieuwenhuys R. Bolk's studies of segmental anatomy. *Acta Morphol Neerl Scand*.. 1975;13(1–2):7–33.
95. JK. Wolf, Segmental Neurology: A Guide to the Examination and Interpretation of Sensory and Motor Function. University Park, Baltimore 1981.

96. Brendler SJ. The human cervical myotomes: functional anatomy studied at operation. *J Neurol Surg.*. 1968;28(2):105–111.
97. Levin KH, Maggiano HJ, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single-root lesions. *Neurol.*. 1996;46(4):1022–1025.
98. Liguori R, Krarup C, Trojaborg W. Determination of the segmental sensory and motor innervation of lumbosacral spinal nerves. *Brain.*. 1992;115(3):915–934.
99. O. Thage, The myotomes L2-S2 in man. Acta Neurol Scand. 41(1) (suppl 13) (1965) 241-243.
100. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Musc Nerv.*. 1998;21(12):1612–1631.
101. Young JH. The revision of the dermatomes. *Aust N Z J Surg.*. 1949;18(3):171–186.
102. Makin GJV, Brown WF, Ebers GC. C7 radiculopathy: importance of scapular winging in clinical diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1986;49(6):640–644.
103. Medical Research Council, Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. Bailliere Tindall, 1986.
104. Perloff MD, Leroy AM, Ensrud ER. The medial hamstrings reflex may be specific for the L5 root. *Neurol.*. 2010;75(11):e50.
105. Louis ED. Erb and Westphal: simultaneous discovery of the deep tendon reflexes. *Semin Neurol.*. 2002;22(4):385–389.
106. Boes CJ. The history of examination of reflexes. *J Neurol.*. 2014;261(12):2264–2274.
107. JP. Friel, In: JP. Friel, Dorland's Illustrated Medical Dictionary. W. B. Saunders, 1974.

---

* Las pruebas de reflejos se hicieron comunes después de que Erb y Westphal descubrieran simultáneamente el valor de los reflejos de

estiramiento muscular en 1875.[105,106]

† Las radiculopatías C6 y C7 son mucho más frecuentes que las radiculopatías C5 o C8 (v. cap. 64).

‡ El Dorland's Medical Dictionary enumera 115 reflejos neurológicos, de los cuales 46 tienen epónimos.[107]

Capítulo 64: Trastornos de las raíces nerviosas, los plexos y los nervios periféricos

Puntos didácticos clave

- En pacientes con dolor de cuello o brazo, una reducción asimétrica de cualquier reflejo tendinoso profundo del brazo aumenta la probabilidad de radiculopatía cervical.
  La capacidad de rotar completamente el cuello (más de 60°) disminuye la probabilidad de radiculopatía cervical.
- En los pacientes con radiculopatía cervical, los hallazgos más decisivos que indican el nivel de la lesión son la flexión débil del codo (C5); la disminución del reflejo bicipital o braquiorradial o la pérdida sensitiva del pulgar (C6); la extensión débil del codo o la disminución del reflejo tricipital (C7), y la flexión débil de los dedos o la pérdida sensitiva del meñique (C8).

- En los pacientes en los que se sospecha un síndrome del túnel carpiano, la disminución de la sensibilidad en la distribución del nervio mediano, la atrofia tenar y el signo de la muñeca cuadrada aumentan la probabilidad de síndrome del túnel carpiano (según la definición de los estudios de conducción nerviosa). Un diagrama de Katz «improbable» disminuye la probabilidad.
- En los pacientes con dolor lumbar y de piernas, la presencia de atrofia de la pantorrilla ipsilateral, la dorsiflexión débil del tobillo o una maniobra positiva de elevación de la pierna recta *cruzada* aumentan la probabilidad de radiculopatía lumbosacra.
- En los pacientes con radiculopatía lumbosacra, los hallazgos más decisivos que indican el nivel de la lesión son la disminución de la extensión de la rodilla, la disminución del reflejo rotuliano o una prueba de estiramiento femoral positiva (L2 a L4); el reflejo medial asimétrico de los isquiotibiales o la disminución de la sensibilidad en el dorso del pie (L5), y la atrofia ipsilateral de la pantorrilla o la disminución del reflejo de Aquiles (S1).

I. Introducción

Las raíces nerviosas destinadas a inervar las extremidades salen a través de los agujeros vertebrales y se entremezclan en plexos (p. ej.,

los plexos braquial y lumbosacro) antes de emerger como nervios periféricos que se extienden hasta los dedos de las manos y los pies. Las lesiones en cualquier punto de esta vía –desde las raíces nerviosas espinales hasta la última rama nerviosa periférica– producen combinaciones de dolor, debilidad de las neuronas motoras *inferiores* y pérdida sensitiva.

Una lesión en la raíz nerviosa se denomina **radiculopatía;** una en el plexo, **plexopatía,** y una en el nervio periférico, **neuropatía periférica.** En este capítulo se explica cómo distinguir estas lesiones en pacientes con molestias nerviosas en los brazos o las piernas. Dado que la neuroanatomía de estas lesiones es compleja, el diagnóstico preciso requiere un examen sistemático de todos los músculos, la sensibilidad y los reflejos de la extremidad.

II. Brazo

A. Introducción

En los pacientes que presentan molestias nerviosas en la extremidad superior, el diagnóstico neurológico más frecuente es el síndrome del túnel carpiano, seguido de la polineuropatía, la neuropatía cubital y la radiculopatía cervical.[1-3] Otras neuropatías focales y plexopatías son menos frecuentes. La mayoría de las radiculopatías cervicales afectan a la raíz C6 o C7.[4-7]

B. Hallazgos neurológicos

1. Hallazgos motores

La mayoría de los músculos del brazo están inervados por nervios de más de un segmento medular. La figura 64.1 presenta la relación entre los diferentes nervios periféricos (agrupados en filas) y sus correspondientes raíces espinales (en columnas). Los niveles medulares enumerados en la figura 64.1 se basan en varias líneas de evidencia, incluidos la disección detallada de Bolk de un único sujeto humano,[8,9] estudios de electrodiagnóstico[10,11] y observaciones a la

cabecera de pacientes con lesiones documentadas de la raíz espinal.[5,12]

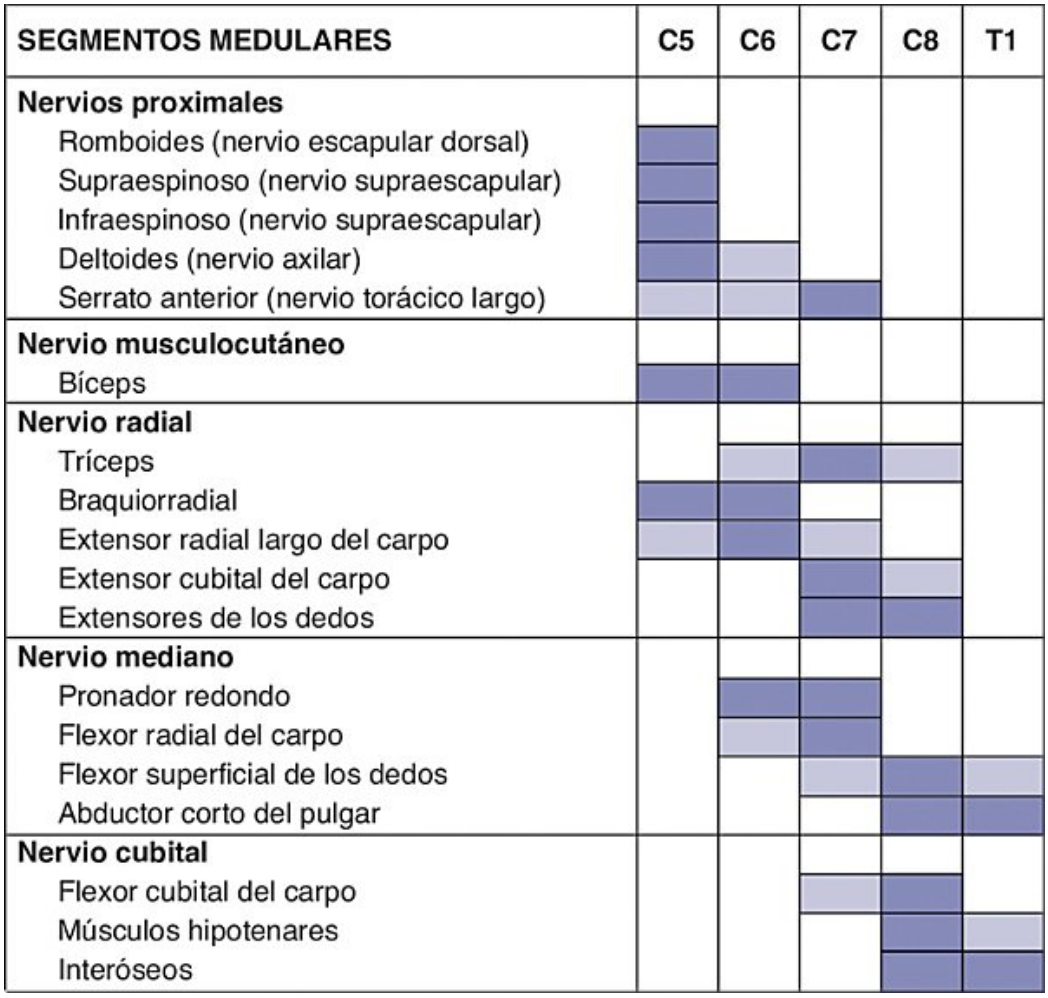


FIG. 64.1 Inervación de los músculos del brazo. Esta figura indica los niveles medulares que inervan habitualmente *(tono azul oscuro)* y a veces *(tono azul claro)* cada músculo; basado en las referencias 4, 5, 8-14.

a. Radiculopatía

Aunque la mayoría de los músculos reciben inervación de más de una raíz nerviosa espinal, la lesión de una sola raíz suele ser suficiente para causar una pérdida significativa de potencia. El

examen motor de la radiculopatía tiene dos características. 1) La debilidad afecta a dos músculos o más del mismo segmento medular, pero de diferentes nervios periféricos (es decir, todos los músculos débiles están en la misma *columna* en fig. 64.1). Por ejemplo, una radiculopatía C6 puede debilitar simultáneamente la flexión del codo (músculo bíceps, nervio musculocutáneo) y la extensión de la muñeca (extensores radial y cubital de la muñeca, nervio radial).[5] 2) La debilidad puede afectar a los músculos inervados por los *nervios proximales,* que se enumeran en las filas superiores de la figura 64.1. Los nervios proximales se originan en las raíces nerviosas, pero luego inervan puntualmente los músculos del hombro, alejándose así del curso de los nervios periféricos del brazo. Por tanto, si un músculo inervado por uno de estos nervios es débil en un paciente con molestias nerviosas del brazo o de la mano, la lesión debe ser proximal, cerca de las raíces nerviosas. Un ejemplo común es el hallazgo de un ala escapular (es decir, músculo serrato anterior débil, nervio torácico largo) en un paciente con dolor de brazo y debilidad del tríceps. La afectación del serrato anterior apunta a la raíz C7 y se aleja del nervio radial o del plexo braquial.[13]

b. Plexopatía braquial

Las lesiones del plexo braquial causan debilidad simultánea de los músculos de dos o más segmentos medulares adyacentes (es decir, *columnas* adyacentes en fig. 64.1) y de dos o más nervios periféricos. Las lesiones del plexo braquial suelen afectar al plexo superior (C5 a C6) como grupo, causando debilidad en el hombro y en la parte superior del brazo, pero sin afectar a todos los músculos de la mano, o al plexo inferior (C7 a T1) como grupo, afectando a todos los músculos de la mano, pero sin afectar a los del hombro y la parte superior del brazo.

c. Trastornos de los nervios periféricos

Estas lesiones debilitan dos o más músculos de un *solo* nervio periférico (que puede tener diferentes segmentos medulares) y dejan de lado los músculos de otros nervios. Por ejemplo, una lesión

completa del nervio radial debilita el músculo braquiorradial (C5-C6),* la extensión del codo (tríceps, C7), la extensión de la muñeca (extensores de la muñeca, C6-C7) y la extensión de los dedos (extensores de los dedos, C8).

En la figura 64.1, los músculos pertenecientes a cada nervio periférico se enumeran en el orden en que sus ramas se separan del tronco principal. Por tanto, una lesión proximal del nervio radial en la axila causaría los hallazgos descritos en el párrafo anterior, pero una lesión del nervio radial en el codo, después de la rama al músculo braquiorradial, conserva el tríceps y el braquiorradial, pero debilita los músculos más distales (es decir, los extensores de la muñeca y de los dedos).

Algunas lesiones de los nervios periféricos pueden reconocerse a simple vista, como la muñeca caída de la neuropatía radial (fig. 64.2) y el aspecto de mano en garra de la neuropatía cubital (fig. 64.3). Un callo sobre la eminencia hipotenar en un paciente con debilidad del músculo cubital sugiere daños en la rama profunda del nervio cubital, causados por la presión crónica sobre el talón de la mano al montar en bicicleta o utilizar un andador.[15,16]

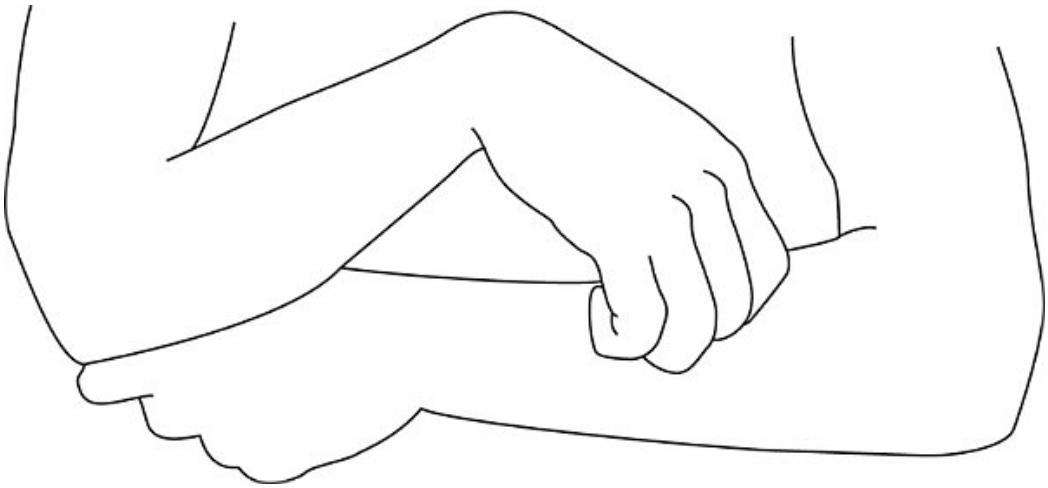


FIG. 64.2 Muñeca caída por neuropatía radial. Este paciente tiene una parálisis del nervio radial derecho, lo que elimina la fuerza extensora de la muñeca y los dedos del paciente y hace que la mano caiga por su propio peso.

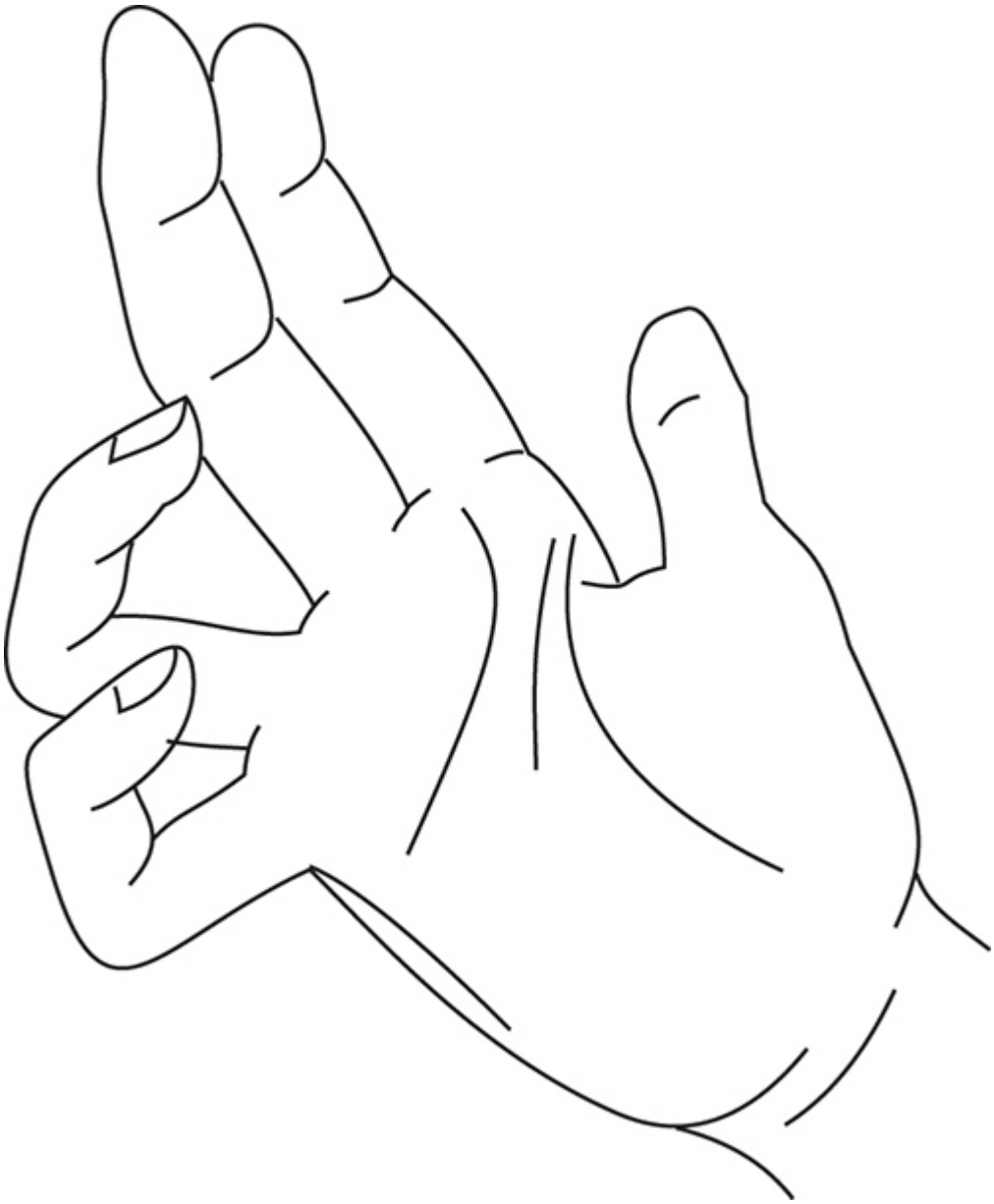


FIG. 64.3 Mano en garra de la parálisis del nervio cubital. Todas las articulaciones metacarpofalángicas están hiperextendidas debido a la parálisis de todos los interóseos y a la acción sin oposición de los extensores de los dedos (nervio radial). La hiperextensión es menos prominente en los dedos índice y medio porque los lumbricales de estos dedos, inervados por el nervio mediano, actúan para flexionar la articulación. La sujeción de los tendones flexores

hace que todas las articulaciones interfalángicas se flexionen.

2. Hallazgos sensitivos

La radiculopatía provoca una pérdida sensitiva con un patrón dermatómico (v. tabla 62.1 y fig. 62.1). Las lesiones del plexo braquial causan pérdida sensitiva de los dermatomas adyacentes. Las lesiones de los nervios periféricos provocan la pérdida sensitiva descrita en la figura 64.4.

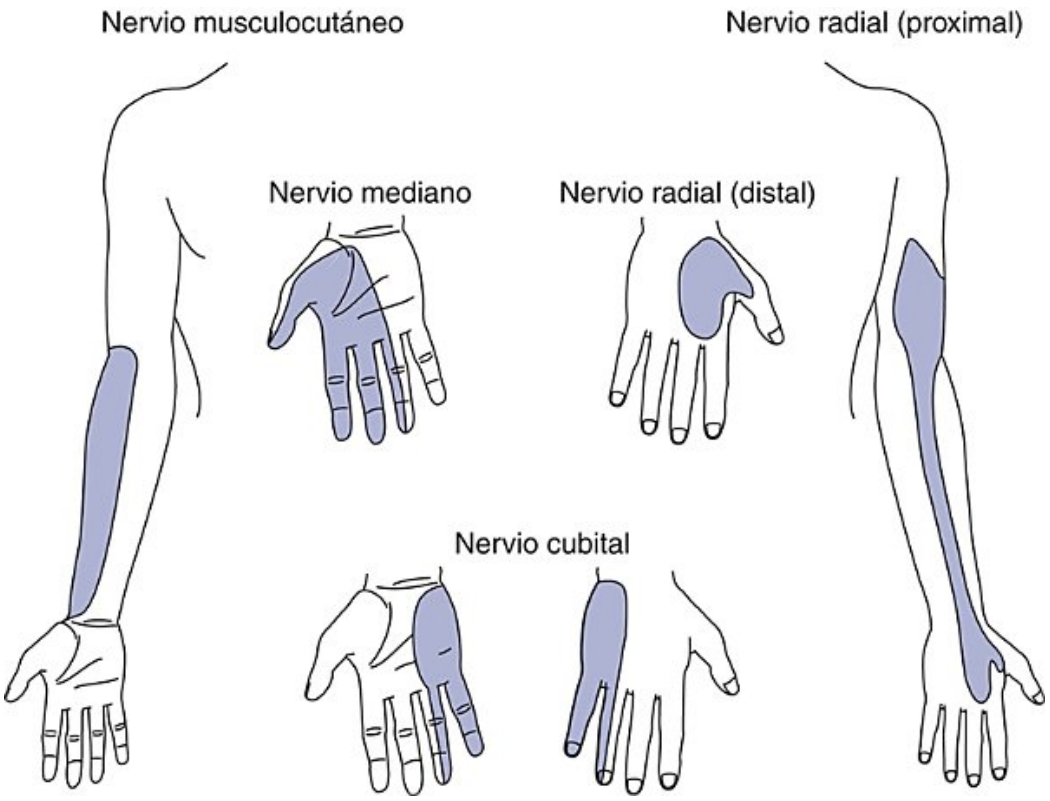


FIG. 64.4 Ramas sensitivas de los nervios periféricos del brazo. Las tres figuras de la izquierda representan la superficie *volar* del brazo; las tres de la derecha, la superficie *dorsal*. Las lesiones proximales del nervio radial (arriba a la derecha), cerca de la axila (y por encima del origen de los nervios cutáneos posteriores del brazo y del antebrazo) afectan a la sensibilidad de la parte posterior del brazo, del antebrazo *y* de la mano; las lesiones más distales del nervio radial (p. ej., en el codo) solo afectan a la parte dorsal de la mano. Las lesiones proximales del nervio mediano afectan tanto a la palma como a los dedos; las más distales (p. ej., en el túnel carpiano) afectan solo a los dedos. La inervación sensitiva del brazo y el antebrazo medial deriva de los nervios cutáneos que se ramifican directamente del plexo braquial.

Un síndrome sensitivo puro del brazo es la **queiralgia parestésica,** debida a una lesión de la rama superficial del nervio radial, generalmente por una muñequera o unas esposas demasiado apretadas. Los hallazgos sensitivos se limitan a la cara radial del dorso de la mano.[17]

3. Reflejos

Los tres reflejos musculares de estiramiento del brazo son el bicipital (nervio musculocutáneo, C5-C6), el braquiorradial (nervio radial, C5-C6) y el tricipital (nervio radial, C7-C8).[†] Por tanto, el hallazgo de reflejos anormales *excluye* las neuropatías mediana y cubital (nervios carentes de reflejos) y, en cambio, *aumenta* la probabilidad de radiculopatía o plexopatía. Las lesiones del nervio radial suelen prescindir del reflejo braquiorradial y tricipital porque las ramas de estos músculos divergen del tronco principal proximalmente en la axila, y la mayoría de las lesiones de este nervio se producen en un punto más distal (p. ej., fractura del húmero o **parálisis del sábado noche**).

4. Pruebas de provocación

Una prueba tradicional para detectar la radiculopatía cervical es la **prueba de Spurling** o **de compresión del cuello.** En esta prueba, el clínico gira e inclina la cabeza y el cuello del paciente hacia el lado doloroso y luego añade una fuerza de compresión a la parte superior de la cabeza.[18] El agravamiento del dolor es una respuesta positiva. El **signo de Tinel** y el **signo de Phalen** son pruebas de provocación utilizadas tradicionalmente para diagnosticar el síndrome del túnel carpiano. (V. apartado «Lesión de los nervios periféricos: diagnóstico del síndrome del túnel carpiano».) El diagrama de Katz de la mano (para el síndrome del túnel carpiano) se describe en la figura 64.5.

FIG. 64.5 **Diagrama de Katz de la mano.** El diagrama de Katz de la mano es un diagrama autoadministrado que describe los síntomas del paciente: el patrón «clásico» (ejemplo de la *izquierda*) describe los síntomas que afectan al menos a dos de los dedos 1, 2 o 3, pero que no afectan a la palma ni al dorso de la mano (el dedo 1 es el pulgar; el dedo 5 es el meñique); el patrón «probable» es similar al patrón clásico, aunque son posibles los síntomas de la palma; el patrón «improbable» describe los síntomas que no afectan a los dedos 1, 2 o 3.[19] Los síntomas de la palma no forman parte del patrón «clásico» porque la rama cutánea palmar del nervio mediano no atraviesa el túnel carpiano.[20]

C. Pistas de diagnóstico adicionales

1. Clavícula

El plexo braquial se encuentra justo detrás de la clavícula. Por tanto, los hallazgos físicos adicionales en el espacio supraclavicular, como una masa, una adenopatía, una hemorragia u otros indicios de traumatismo, sugieren una lesión del plexo braquial. El traumatismo por *encima* de la clavícula lesiona las raíces; el traumatismo por *debajo* de la clavícula lesiona los nervios periféricos.

2. Síndrome de Horner (v. cap. 21)

Un síndrome de Horner asociado (es decir, pupila pequeña ipsilateral y ptosis) indica una radiculopatía (C8-T1) o una lesión del plexo braquial inferior.

D. Importancia clínica

1. Diagnóstico de la radiculopatía cervical

El cuadro de MBE 64.1 presenta la precisión diagnóstica de la exploración para la radiculopatía cervical, aplicada a pacientes que presentan dolor de cuello, dolor de brazo o ambos. En estos enfermos, los hallazgos que más *aumentan* la probabilidad de radiculopatía son la reducción del reflejo bicipital (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 9,1; v. cuadro de MBE 64.1), una prueba de Spurling positiva (LR = 4,8) y la reducción de cualquier reflejo del brazo (es decir, reflejo bicipital, braquiorradial o tricipital, LR = 3,6). Los hallazgos que *disminuyen* la probabilidad de radiculopatía son la rotación normal del cuello (es decir, puede girar hacia el lado afectado más de 60°; LR = 0,2) y la ausencia de debilidad muscular del brazo (LR = 0,4).

Cuadro de MBE 64.1 **Diagnóstico de radiculopatía cervical en pacientes con dolor de cuello y brazo***

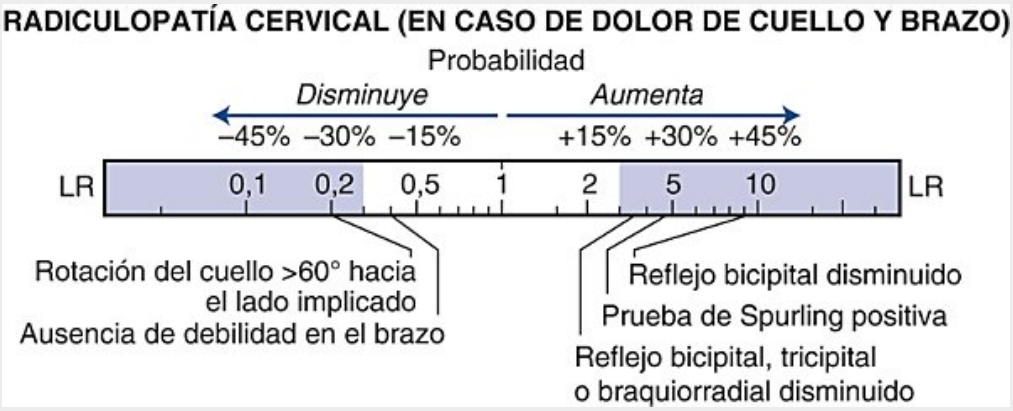
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Examen motor				
Debilidad de cualquier músculo del brazo[6]	73	61	1,9	0,4
Examen sensitivo				
Disminución de la sensibilidad vibratoria o dolorosa en el brazo[6]	38	46	NS	NS
Examen de reflejos				
Reflejo bicipital disminuido[6]	10	99	**9,1**	NS
Reflejo braquiorradial disminuido[6]	8	99	NS	NS
Reflejo tricipital disminuido[6]	10	95	NS	NS
Reflejo bicipital, tricipital o braquiorradial disminuido[6]	21	94	**3,6**	0,8
Otras pruebas				
Prueba de Spurling[7,21-26]	12-92	83-98	**4,8**	0,6
Rotación del cuello hacia el lado implicado <60°[7]	89	48	1,7	**0,2**

[*] Estándar diagnóstico: para *radiculopatía cervical,* estudios de conducción nerviosa;[7,21,25] neuroimagen (tomografía computarizada o resonancia magnética),[23,24,26] o RM y cirugía.[22]

[†] Definición de los hallazgos: para *prueba de Spurling,* véase el texto.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo; *RM,* resonancia magnética.



Sin embargo, a pesar de su modesta precisión, la prueba de Spurling probablemente *no* debería realizarse. En otros estudios de radiculopatía cervical, su sensibilidad es solo del 9 al 16%[27,28] y, en pacientes con artritis reumatoide, malformaciones cervicales o enfermedad metastásica, la prueba puede causar graves lesiones en la columna vertebral.

2. Localización de la radiculopatía cervical

El cuadro de MBE 64.2 presenta la precisión diagnóstica del examen motor, sensitivo y de reflejos en pacientes con radiculopatía cervical conocida, ilustrando la precisión de los hallazgos para predecir el nivel exacto de la lesión. Según estos LR, el mejor indicador de la radiculopatía C5 es la flexión débil del codo (LR = 5,3). Una disminución del reflejo bicipital o braquiorradial (LR = 14,2), la pérdida sensitiva que afecta al pulgar (LR = 8,5) y una extensión débil de la muñeca (LR = 2,3) indican una radiculopatía C6. La extensión débil del codo (LR = 4) y la disminución del reflejo tricipital (LR = 3) indican una radiculopatía C7, mientras que la fuerza extensora del codo normal disminuye ligeramente la

probabilidad para este diagnóstico (LR = 0,4). La pérdida sensitiva que afecta al dedo meñique (LR = 41,4) y la flexión débil de los dedos (LR = 3,8) indican una radiculopatía C8.

Cuadro de MBE 64.2 Localización de la radiculopatía cervical*

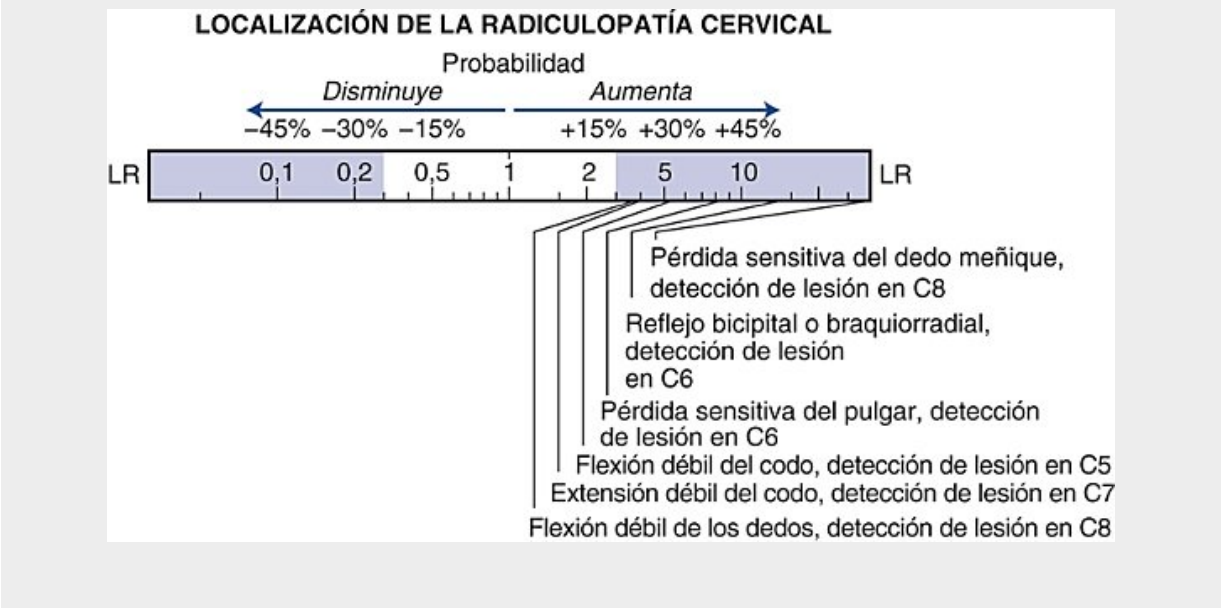
Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Examen motor				
Flexión débil del codo, detección de radiculopatía C5[5]	83	84	**5,3**	NS
Extensión débil de la muñeca, detección de radiculopatía C6[5]	37	84	2,3	NS
Extensión débil del codo, detección de radiculopatía C7[5]	65	84	**4,0**	0,4
Flexión débil de los dedos, detección de radiculopatía C8[5]	50	87	**3,8**	NS
Examen sensitivo				
Pérdida sensitiva que afecta al pulgar, detección de radiculopatía C6[5]	32	96	**8,5**	NS
Pérdida sensitiva que afecta al dedo medio, detección de radiculopatía C7[5]	5	98	NS	NS
Pérdida sensitiva que afecta al dedo meñique, detección de radiculopatía C8[5]	23	99	**41,4**	NS

Hallazgo (referencia)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Examen de reflejos				
Reflejo bicipital o braquiorradial disminuido, detección de radiculopatía C6[5]	53	96	**14,2**	0,5
Reflejo tricipital disminuido, detección de radiculopatía C7[5,6]	15-65	81-93	**3,0**	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *nivel de radiculopatía,* hallazgos quirúrgicos[5] o electrodiagnóstico.[6]

[†] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Estos LR muestran que cada uno de los músculos indicadores analizados en el capítulo 61 (es decir, la flexión del codo para C5, la extensión de la muñeca para C6, la extensión del codo para C7 y la flexión de los dedos para C8) predicen el nivel implicado (LR = 2,3-5,3). Cuanto más débil es un músculo, más significativo es su valor de localización.[5] Además, aunque ciertos hallazgos sensitivos son diagnósticos (p. ej., la pérdida sensitiva que afecta al dedo meñique de la radiculopatía de C8; LR = 41,4), menos de uno de cada tres pacientes con radiculopatía cervical tiene alguna pérdida sensitiva y, por tanto, el hallazgo de una sensibilidad *normal* nunca suma convincentemente *en contra de* radiculopatía cervical (es decir, los LR negativos para todos los hallazgos sensitivos no son significativos).

Es importante destacar que los LR del cuadro de MBE 64.2 solo se aplican a los pacientes con radiculopatía cervical. Los pacientes con síndrome del túnel carpiano también pueden desarrollar hipoestesia del pulgar y los que tienen neuropatía cubital pueden desarrollar hipoestesia del dedo meñique, aunque en estos pacientes los reflejos del brazo y la fuerza del brazo y la muñeca son normales.

3. Plexopatía en pacientes con cáncer

Si se desarrolla una plexopatía braquial en un paciente con cáncer que ha recibido radiación cerca del hombro, se plantea la cuestión de

si la plexopatía se debe a una enfermedad metastásica o a una lesión por radiación. Los hallazgos que aumentan la probabilidad de afectación *metastásica* son los hallazgos motores y sensitivos limitados a C7-T1 (LR = 30,9) y el síndrome de Horner (LR = 4,1). Los hallazgos que aumentan la probabilidad de lesión por *radiación* son los hallazgos motores y sensitivos limitados a C5-C6 (LR = 8,8) y el linfedema del brazo ipsilateral (LR = 4,9).[29]

4. Lesión de los nervios periféricos: diagnóstico del síndrome del túnel carpiano

El cuadro de MBE 64.3 resume la precisión diagnóstica de los hallazgos para la neuropatía periférica más común del brazo, el síndrome del túnel carpiano. Según este cuadro de MBE, hay tres hallazgos que aumentan ligeramente la probabilidad de síndrome del túnel carpiano: disminución de la sensibilidad dolorosa en la distribución del nervio mediano (LR = 3,1), atrofia de la rótula (LR = 2,9), signo de la muñeca cuadrada (definido en nota al pie del cuadro de MBE 64.3; LR = 2,7) y un diagrama de la mano «clásico» o «probable» (LR = 2,4; v. fig. 64.5). El hallazgo que más *disminuye* la probabilidad de síndrome del túnel carpiano es un diagrama de la mano «improbable» (LR = 0,2). Varias pruebas tradicionales, como el signo de Tinel y el signo de Phalen, y otras novedosas, como la prueba de provocación de presión y el signo de la sacudida *(flick)* (definidos en nota al pie del cuadro de MBE 64.3), no distinguen el síndrome del túnel carpiano de otros trastornos comunes que causan disestesias en la mano (como la polineuropatía, la neuropatía cubital o la radiculopatía, utilizando el electrodiagnóstico como estándar diagnóstico).[1,46]

Cuadro de MBE 64.3 **Diagnóstico de síndrome del túnel carpiano***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Diagrama de la mano				
«Clásico» o «probable»[19]	64	73	2,4	0,5
«Improbable»[19]	4	77	0,2	…
Examen motor				
Abducción débil del pulgar[30-32]	37-66	62-74	1,8	0,6
Atrofia tenar[31-35]	4-28	82-100	2,9	NS
Examen sensitivo (distribución del mediano)				
Hipoalgesia[30,33]	15-51	85-93	3,1	NS
Discriminación de dos puntos disminuida[31,34-36]	6-63	64-99	NS	NS
Sensibilidad vibratoria anormal[31,36]	20-61	71-81	NS	NS
Sensibilidad al monofilamento disminuida[36,37]	59-98	15-59	NS	NS
Otras pruebas				
Signo de Tinel[30-36,38,39]	23-89	41-91	1,4	0,8
Signo de Phalen[30-36,38-42]	10-91	33-86	1,4	0,6

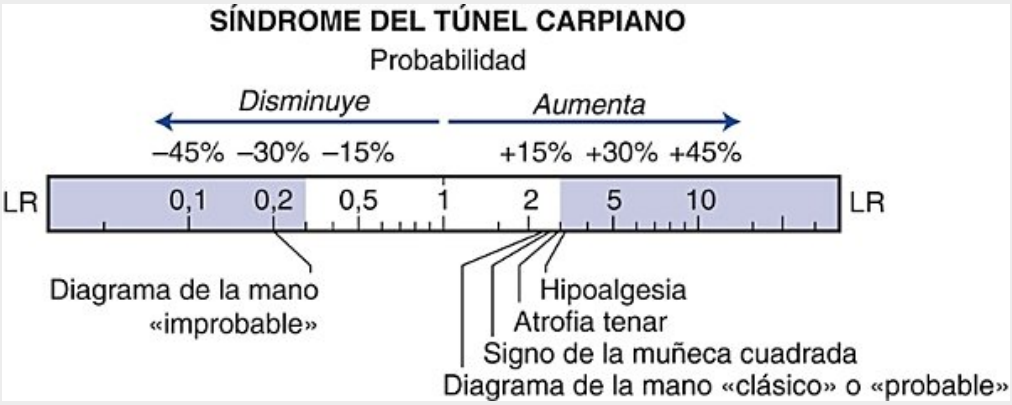
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Prueba de provocación de presión[30,32,35,36,40,41,43]	28-96	17-74	NS	NS
Signo de la muñeca cuadrada[30,44]	47-69	73-83	2,7	0,5
Signo de la sacudida *(flick)*[39,45]	37-93	74-96	NS	NS

[*] Estándar diagnóstico: para *síndrome del túnel carpiano,* conducción motora o sensitiva anormal dentro del túnel carpiano, medida por pruebas de conducción nerviosa.

[†] Definición de los hallazgos: para *diagrama de la mano,* véase la figura 64.5; para todos los *hallazgos sensitivos,* la percepción está disminuida en el dedo índice en comparación con el dedo meñique ipsilateral (la *discriminación de dos puntos* utilizó puntos cardinales separados por 4-6 mm, la sensibilidad *vibratoria* utilizó un diapasón de 126 o 256 Hz, la sensibilidad al *monofilamento* es anormal si >2,83); para *signo de Tinel, signo de Phalen* y *prueba de provocación de presión,* la respuesta positiva es parestesias en la distribución del nervio mediano, aunque cada prueba utiliza un estímulo diferente: golpes *(tapping)* en el pliegue distal de la muñeca sobre el nervio mediano *(signo de Tinel),* flexión máxima de la muñeca durante 60 s *(signo de Phalen)* y presión firme con los pulgares del examinador en la cara palmar del pliegue distal de la muñeca del paciente durante 60 s *(prueba de provocación de presión);*[46] para *signo de la muñeca cuadrada,* la distancia anteroposterior de la muñeca dividida por la distancia mediolateral, medida con calibradores en el pliegue distal de la muñeca, es ≥0,7, y para *signo de la sacudida* (flick), al preguntar al paciente: «¿Qué hace usted realmente con la(s) mano(s) cuando empeoran los síntomas?», el paciente sacude la muñeca y la mano, como cuando se sacude un termómetro.[45]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



III. Pierna

A. Introducción

Entre los pacientes que presentan molestias nerviosas en las extremidades inferiores, el diagnóstico neurológico más frecuente es, con diferencia, la radiculopatía lumbosacra, que suele afectar a las raíces L5 o S1 (que se afectan con la misma frecuencia).[4,47-52]

B. Hallazgos neurológicos

1. Hallazgos motores

La figura 64.6 presenta la inervación de los músculos de la pierna, mostrando la relación entre las diferentes raíces espinales (en columnas) y los diferentes nervios periféricos (en filas).

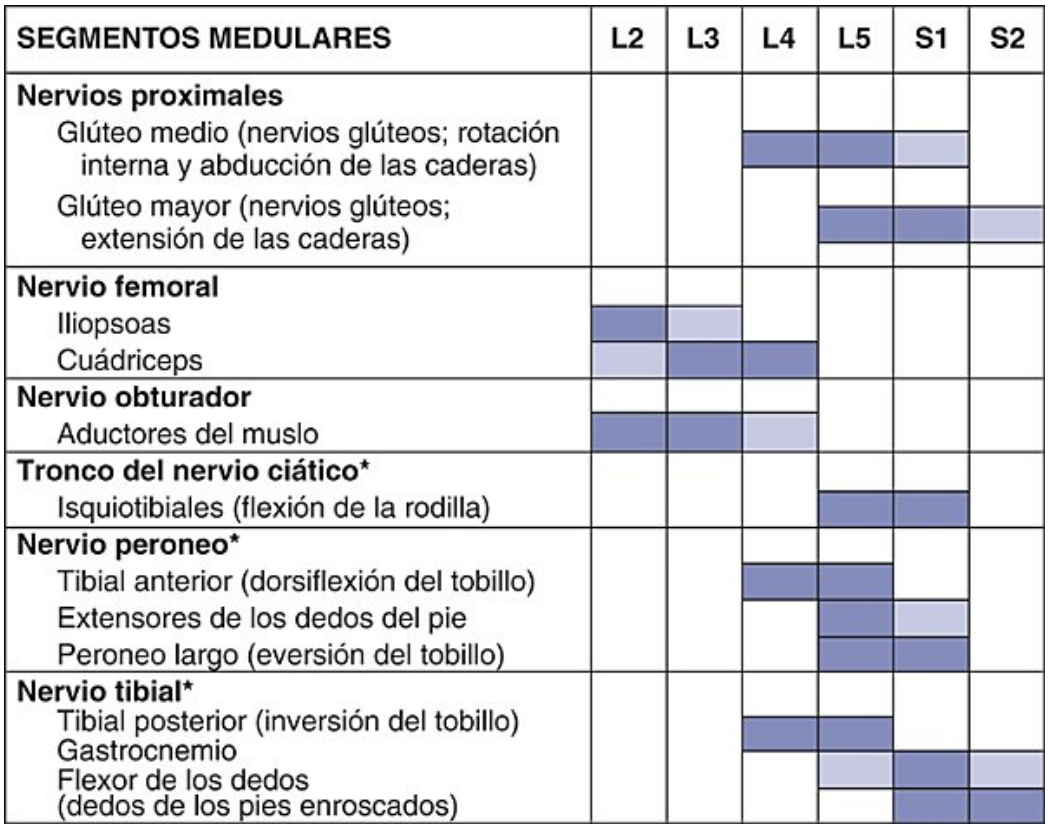


FIG. 64.6 Inervación de los músculos de la pierna. En esta figura se indican los niveles medulares que inervan habitualmente *(tono azul oscuro)* y a veces *(tono azul claro)* cada músculo; basado en referencias 4, 8, 9, 12, 14, 53 y 54. El tronco del nervio ciático se divide por encima de la rodilla en los nervios peroneo y tibial; por tanto, las lesiones del tronco del nervio ciático afectan a los músculos de las tres ramas (indicadas por el asterisco en la figura; v. texto).

a. Radiculopatía

Al igual que la radiculopatía del brazo, la radiculopatía de la pierna tiene dos características. 1) La debilidad afecta a dos músculos o más del mismo segmento medular, pero de diferentes nervios periféricos (es decir, todos los músculos inervados por la misma *columna* en fig. 64.6). Por ejemplo, una radiculopatía L5 puede afectar tanto a los

dorsiflexores del pie y los dedos (nervio peroneo) como a la inversión del pie (nervio tibial). 2) La debilidad puede afectar a los *nervios proximales* de los músculos glúteos, lo que produce una debilidad característica y anomalías en la marcha (es decir, la marcha del glúteo mayor y la marcha de Trendelenburg; v. cap. 7).

b. Plexopatía lumbosacra

A diferencia de las lesiones del plexo braquial, las plexopatías lumbosacras tienden a afectar a toda la pierna (L2-S1) simultáneamente, y son raros los síndromes discretos del plexo superior e inferior.[55,56]

c. Trastornos de los nervios periféricos

Las lesiones de los nervios periféricos debilitan dos músculos o más de un *solo* nervio periférico (que pueden pertenecer a diferentes segmentos medulares) y dejan de lado los músculos de otros nervios. Por ejemplo, más del 85% de los pacientes con pie caído debido a una lesión del nervio peroneo presentan debilidad en la dorsiflexión del tobillo (L4-L5) y en la eversión (L5-S1), pero preservación de la inversión (es decir, los mismos segmentos medulares, pero un nervio diferente, el tibial).[57]

El tronco ciático se divide en los nervios peroneo y tibial justo por encima de la rodilla. Por tanto, las lesiones del tronco ciático pueden afectar a cualquiera de los músculos enumerados en los epígrafes de tronco ciático, nervio peroneo y nervio tibial de la figura 64.6. La mayoría de los pacientes con neuropatía ciática tienen una mayor afectación de la división peronea (75% de los pacientes) o una afectación igual de las divisiones peronea y tibial (20% de los pacientes). Una neuropatía ciática con mayor afectación de los músculos del nervio tibial es infrecuente.[58]

El hallazgo de debilidad predominante en los músculos proximales de la pierna es improbable en la neuropatía ciática, peronea o tibial porque todos estos nervios inervan los músculos por debajo de la rodilla. Por tanto, la debilidad proximal sugiere una neuropatía femoral u obturadora; una plexopatía lumbosacra o una

radiculopatía, o, si los hallazgos sensitivos están ausentes, una enfermedad muscular.

2. Hallazgos sensitivos

La radiculopatía provoca una pérdida sensitiva con un patrón dermatómico (v. tabla 62.1 y fig. 62.1), las lesiones de los nervios periféricos provocan la pérdida sensitiva descrita en la figura 64.7 y las plexopatías lumbosacras suelen afectar a toda la pierna.

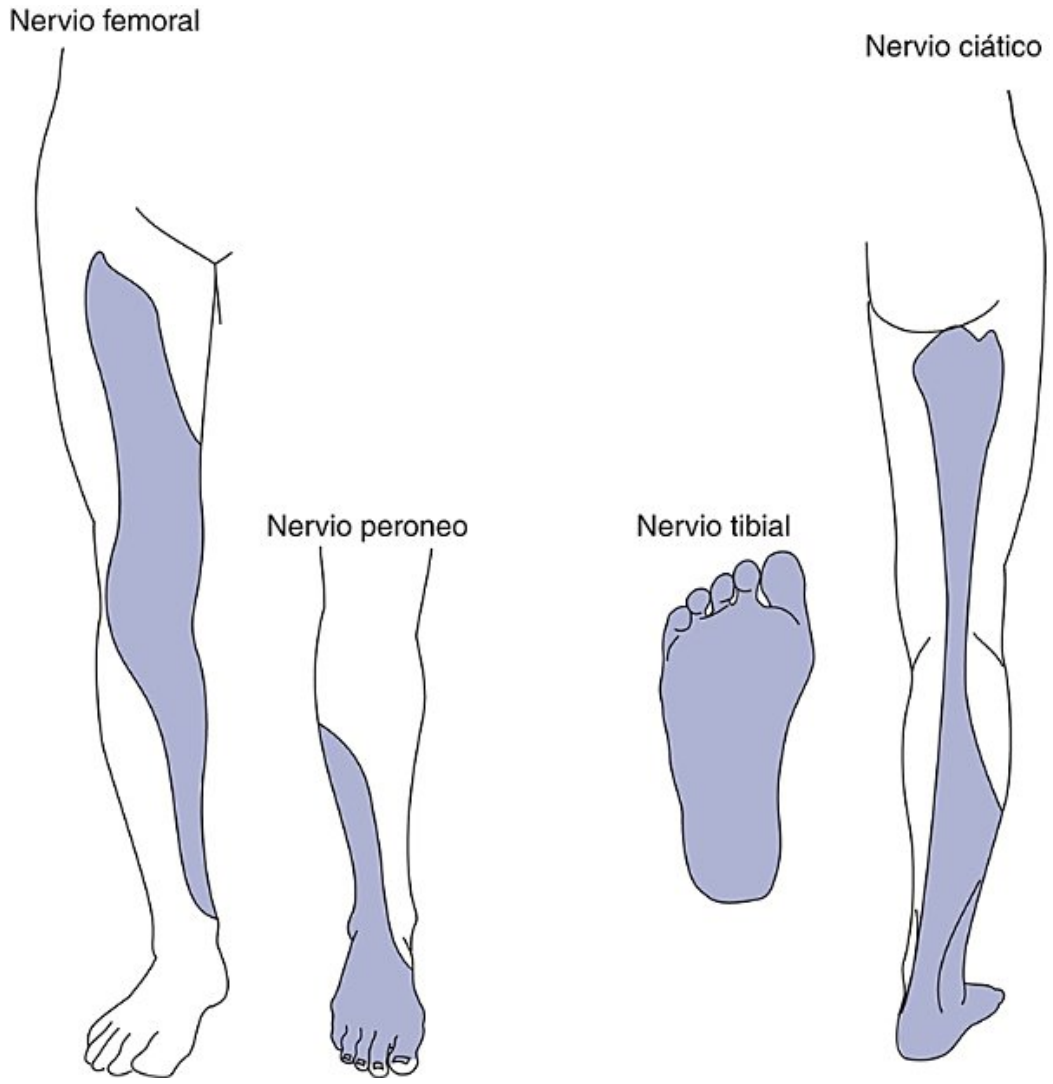


FIG. 64.7 Ramas sensitivas de los nervios periféricos de la pierna. Las dos imágenes de la izquierda representan la superficie *frontal* de la pierna; las dos de la derecha, la planta del pie y la parte posterior de la pierna. El tronco del nervio ciático se divide por encima de la rodilla en los nervios peroneo y tibial; por tanto, las lesiones del tronco del nervio ciático afectan a la sensibilidad de las tres ramas (es decir, *muslo posterior,* nervio cutáneo posterior del muslo; *pantorrilla lateral y parte superior del pie,* nervio peroneo, y *planta del pie,* nervio tibial).

Un síndrome sensitivo puro es la **meralgia parestésica,** que consiste en una hipoestesia de la parte anterior y lateral del muslo, generalmente causada por una compresión mecánica del nervio cutáneo femoral lateral (p. ej., obesidad, embarazo o cinturones de carpintero).[59]

3. Reflejos

Los tres reflejos de estiramiento muscular de la pierna son el reflejo cuadricipital (nervio femoral, L2 a L4), el reflejo medial de los isquiotibiales (L5) y el reflejo de Aquiles (nervio tibial, S1). El nervio peroneo no contribuye al reflejo de Aquiles. Por consiguiente, en los pacientes con pie caído, el hallazgo de una extensión del tobillo asimétricamente disminuida o ausente *disminuye* la probabilidad de parálisis peronea y *aumenta* la probabilidad de neuropatía ciática (el 87% tienen una extensión del tobillo anormal)[58] o de radiculopatía lumbosacra (del 14 al 48% tienen una extensión del tobillo anormal).[12,47,51,60,61]

4. Pruebas de provocación

La prueba de **elevación de la pierna recta** es una maniobra tradicional utilizada para diagnosticar la radiculopatía lumbosacra, que suele estar causada por una hernia discal. En la maniobra, el clínico levanta la pierna extendida del paciente en decúbito supino, flexionando la pierna en la cadera. En una respuesta positiva, el paciente desarrolla dolor en la pierna ipsilateral (si el dolor se desarrolla solo en la cadera o la espalda, la prueba se considera negativa). La maniobra de **elevación de la pierna recta cruzada** consiste en un dolor en la pierna afectada cuando el clínico levanta el miembro sano contralateral. Se cree que la patogenia del signo es el estiramiento del nervio ciático y sus raíces nerviosas.[62]

La prueba de elevación de la pierna recta positiva se denomina a veces **signo de Lasègue,** en honor al clínico francés Charles Lasègue (1816-1883), aunque Lasègue nunca publicó una descripción del signo. Su alumno Forst describió la maniobra en su tesis doctoral de

1881, dando crédito a Lasègue. Una descripción anterior del signo fue publicada por el médico yugoslavo Lazarevic en 1880.[63-65]

La **prueba de estiramiento del nervio femoral** fue diseñada para confirmar una radiculopatía lumbar superior (es decir, las raíces L2 a L4). En esta prueba, el paciente se coloca en decúbito prono y el clínico flexiona pasivamente la rodilla del miembro afecto del paciente. La respuesta positiva es el dolor en la espalda y la parte anterior del muslo del paciente, presumiblemente por el estiramiento de las raíces lumbares superiores irritadas.[66,67]

C. Importancia clínica

1. Radiculopatía lumbosacra

Los cuadros de MBE 64.4 y 64.5 describen la precisión diagnóstica de la exploración en pacientes con dolor nervioso de una pierna (es decir, ciática). El cuadro de MBE 64.4 se aplica a todos los pacientes con ciática. El cuadro de MBE 64.5 se aplica solo a los pacientes con radiculopatía lumbosacra conocida y aborda la precisión con que los hallazgos localizan el nivel de la lesión.

Cuadro de MBE 64.4 **Diagnóstico de radiculopatía lumbosacra en pacientes con ciática***

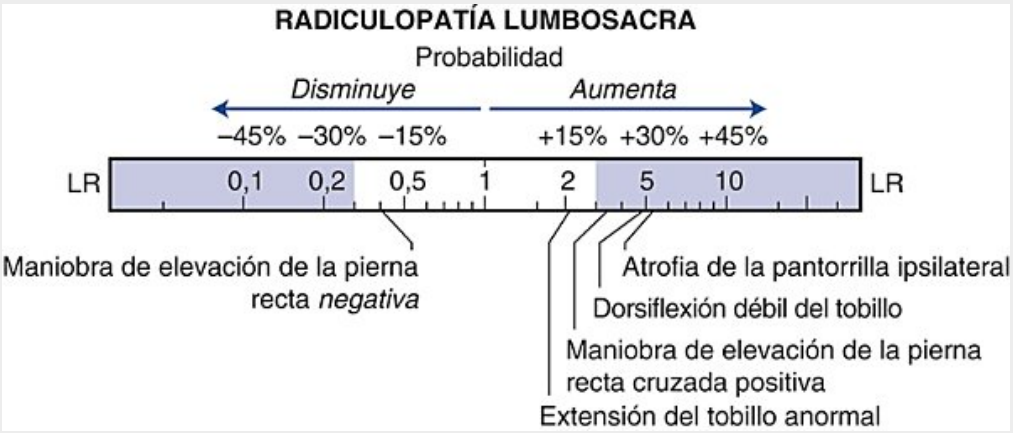
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Examen motor				
Dorsiflexión débil del tobillo[51]	54	89	**4,9**	0,5
Atrofia de la pantorrilla ipsilateral[51]	29	94	**5,2**	0,8
Examen sensitivo				
Sensibilidad anormal en las piernas[51,60,61,68]	16-50	62-86	NS	NS
Examen de reflejos				
Extensión del tobillo anormal[51,60,61,68]	14-48	73-93	2,1	0,8
Otras pruebas				
Maniobra de elevación de la pierna recta[48,51,61,68-72]	53-98	11-89	1,5	0,4
Maniobra de elevación de la pierna recta cruzada[51,69-71,73]	22-43	88-98	**3,4**	0,8

[*] Estándar diagnóstico: para *radiculopatía lumbosacra,* hallazgos quirúrgicos,[48,51,69,70] electrodiagnóstico[60] o resonancia magnética o tomografía computarizada[61,68,71,72] que indiquen una compresión de la raíz nerviosa lumbosacra.

[†] Definición de los hallazgos: para *atrofia de la pantorrilla ipsilateral,* la circunferencia máxima de la pantorrilla es al menos 1 cm menor que la del lado contralateral;[51] para *maniobra de elevación de la pierna recta,* la flexión de la cadera con el paciente en decúbito supino, con la rodilla extendida, provoca dolor irradiado en la extremidad afectada (el dolor limitado a la espalda o a la cadera es una respuesta negativa); para *maniobra de elevación de la pierna recta cruzada,* la elevación de la pierna contralateral provoca dolor en la extremidad afectada.

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



Cuadro de MBE 64.5 Localización de la radiculopatía lumbosacra*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Examen motor				
Extensión débil de la rodilla, detección de radiculopatía L3 o L4[60,66,74]	38-48	89-90	**4,0**	0,6
Extensión débil del hallux, detección de radiculopatía L5[47,51,60,66]	12-62	54-91	1,7	0,7
Dorsiflexión débil del tobillo, detección de radiculopatía L5[51,75]	37-62	51-77	NS	NS
Flexión plantar débil del tobillo, detección de radiculopatía S1[51,60]	26-45	75-99	NS	0,7
Atrofia de la pantorrilla ipsilateral, detección de radiculopatía S1[51]	43	82	2,4	0,7
Examen sensitivo				
Pérdida sensitiva de distribución L5, detección de radiculopatía L5[47,51,75]	20-53	77-98	**3,1**	0,8
Pérdida sensitiva de distribución S1, detección de radiculopatía S1[47,51,75]	32-49	70-90	2,4	0,7
Examen de reflejos				

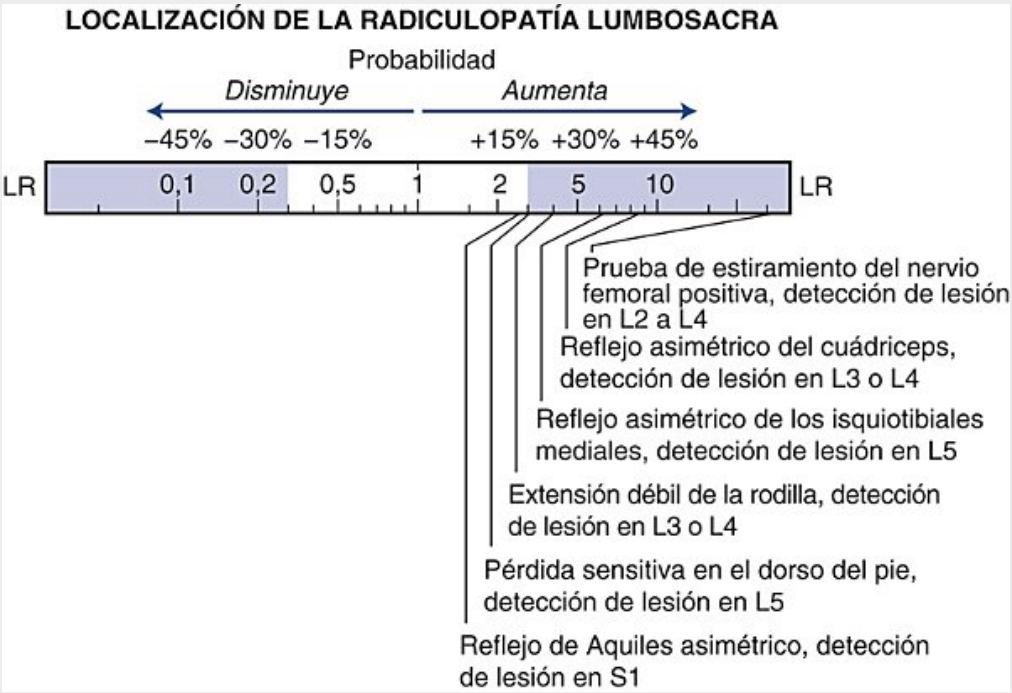
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Reflejo asimétrico del cuádriceps, detección de radiculopatía L3 o L4[47,60,66,76]	29-56	93-96	**8,5**	0,7
Reflejo asimétrico de los isquiotibiales mediales, detección de radiculopatía L5[77]	57	91	**6,2**	0,5
Reflejo de Aquiles asimétrico, detección de radiculopatía S1[47,51,60,75,76,78]	45-91	53-94	2,7	0,5
Otras pruebas				
Prueba de estiramiento femoral, detección de radiculopatía L2-L4[66]	52	98	**31,2**	0,5

[*] Estándar diagnóstico: para *nivel de radiculopatía,* hallazgos quirúrgicos y mielografía preoperatoria,[47,51,75,76,78] mielografía, resonancia magnética[66,74] o electrodiagnóstico.[60]

[†] Definición de los hallazgos: para *extensión débil de la rodilla,* prueba muscular manual[60,74] o *prueba del cambio de postura de sentado a bipedestación* (con el clínico sosteniendo las manos del paciente sentado como ayuda para el equilibrio solamente, el paciente es *incapaz* de ponerse de pie usando la pierna afectada);[66] para *atrofia de la pantorrilla ipsilateral,* circunferencia máxima de la pantorrilla al menos 1 cm menor que el lado contralateral.[51]

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.


LOCALIZACIÓN DE LA RADICULOPATÍA LUMBOSACRA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Prueba de estiramiento del nervio femoral positiva, detección de lesión en L2 a L4
Reflejo asimétrico del cuádriceps, detección de lesión en L3 o L4
Reflejo asimétrico de los isquiotibiales mediales, detección de lesión en L5
Extensión débil de la rodilla, detección de lesión en L3 o L4
Pérdida sensitiva en el dorso del pie, detección de lesión en L5
Reflejo de Aquiles asimétrico, detección de lesión en S1

En los pacientes con ciática, los hallazgos que *aumentan* la probabilidad de hernia discal y radiculopatía lumbosacra ‡ son la atrofia de la pantorrilla (LR = 5,2), la dorsiflexión débil del tobillo (LR = 4,9), la maniobra de elevación de la pierna recta *cruzada* (LR = 3,4) y la ausencia de sacudida del tobillo (LR = 2,1). Una maniobra de elevación de la pierna recta *negativa disminuye* ligeramente la probabilidad de hernia discal (LR = 0,4).

Algunos clínicos proponen realizar la maniobra de elevación de la pierna recta en el paciente sentado cuya cadera ya está flexionada 90°; la maniobra consiste entonces en una simple extensión de la rodilla.[79,80] Sin embargo, dos estudios han demostrado que esta maniobra tiene una sensibilidad disminuida en comparación con la maniobra tradicional realizada en decúbito supino.

En los pacientes con ciática y radiculopatía lumbosacra (v. cuadro de MBE 64.5), un reflejo cuadricipital anormal (LR = 8,5) o una extensión de rodilla débil (LR = 4) indican el nivel L3 o L4. Una prueba de estiramiento femoral positiva también localiza la lesión en el nivel lumbar superior (L2 a L4; LR = 31,2). La mejor prueba para la

radiculopatía de L5 es un reflejo asimétrico de los isquiotibiales mediales (LR = 6,2) o la pérdida sensitiva de L5 (dorso del pie; LR = 3,1). Los mejores predictores para el nivel S1 son la pérdida sensitiva en la distribución S1 (talón lateral; LR = 2,4), la reducción del reflejo de Aquiles (LR = 2,7) y la atrofia de la pantorrilla ipsilateral (LR = 2,4).

Como se ha comentado anteriormente, el hallazgo de debilidad muscular *proximal* (fila superior en fig. 64.6) en un paciente con síntomas en las extremidades distales suma de forma convincente a favor de radiculopatía y en contra de neuropatía periférica. Como ejemplo, en un estudio de pacientes con pie caído por diversas causas, el hallazgo de debilidad en el abductor ipsilateral de la cadera (es decir, debilidad del glúteo medio) detectó con precisión una radiculopatía lumbosacra (sensibilidad del 86%, especificidad del 96%; LR positivo = 24, LR negativo = 0,1).[81]

2. Plexopatía lumbosacra

a. Pacientes con cáncer

En los pacientes con cáncer conocido e irradiación pélvica previa que presentan plexopatía lumbosacra, los hallazgos limitados a una pierna aumentan la probabilidad de *tumor recurrente* (LR = 4,5), mientras que los hallazgos en ambas piernas aumentan la probabilidad de *plexopatía por radiación* (LR = 7,5).[55]

b. Amiotrofia diabética[82-87]

La **amiotrofia diabética** (o **neuropatía diabética proximal**) es una plexopatía lumbosacra de los pacientes diabéticos que provoca síntomas de debilidad de los músculos del muslo y dolor intenso en los muslos o la espalda, o en ambos. Los músculos cuádriceps, aductores e iliopsoas son débiles en el 100% de los casos, y los glúteos e isquiotibiales en el 50% (todos son músculos proximales). La debilidad puede ser unilateral o bilateral, pero siempre es asimétrica. La sensibilidad es normal (70% de los casos) o está

disminuida en el muslo (30% de los casos). El reflejo cuadricipital está ausente en el 80% de los pacientes.

Aunque los pacientes con diabetes también desarrollan una neuropatía femoral,[88] esta solo afecta a la flexión del muslo y a la extensión de la rodilla y conserva otros músculos proximales de la pierna.

Bibliografía

1. Haig AJ, Tzeng HM, LeBreck D. The value of electrodiagnosis consultation for patients with upper extremity nerve complaints: a prospective comparison with the history and physical examination. *Arch Phys Med Rehabil.*. 1999;80(10):1273–1281.
2. Kothari MJ, Blakeslee MA, Reichwein R, Simmons Z, Logigian EL. Electrodiagnostic studies: are they useful in clinical practice. *Arch Phys Med Rehabil.*. 1998;79(12):1510–1511.
3. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S, Boninger ML. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.*. 2005;86(4):609–618.
4. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Musc Nerv.*. 1998;21(12):1612–1631.
5. Yoss RE, Corbin KB, MacCarty CS, Love JG. Significance of symptoms and signs in localization of involved root in cervical disk protrusion. *Neurol.*. 1957;7(10):673–683.
6. Lauder TD, Dillingham TR, Andary M, et al. Predicting electrodiagnostic outcome in patients with upper limb symptoms: are the history and physical examination helpful? *Arch Phys Med Rehabil.*. 2000;81(4):436–441.
7. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Boninger ML, Delitto A, Allison S. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine.*. 2003;28(1):52–63.

8. Nieuwenhuys R. Bolk's studies of segmental anatomy. *Acta Morphol Neerl Scand.*. 1975;13(1–2):7–33.
9. JK. Wolf, Segmental Neurology: A Guide to the Examination and Interpretation of Sensory and Motor Function. University Park Press, Baltimore 1981.
10. Brendler SJ. The human cervical myotomes: functional anatomy studied at operation. *J Neurol Surg.*. 1968;28(2):105–111.
11. Levin KH, Maggiano HJ, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single-root lesions. *Neurol.*. 1996;46(4):1022–1025.
12. Young JH. The revision of the dermatomes. *Aust N Z J Surg.*. 1949;18(3):171–186.
13. Makin GJV, Brown WF, Ebers GC. C7 radiculopathy: importance of scapular winging in clinical diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1986;49(6):640–644.
14. The Guarantors of Brain *Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System.* 5th ed. Saunders Elsevier; 2010.
15. Reid RI, Ashby MA. Ulnar nerve palsy and walking frames. *Br Med J.*. 1982;285(6344):778.
16. Maimaris C, Zadeh HG. Ulnar nerve compression in the cyclist's hand: two case reports and review of the literature. *Br J Sports Med.*. 1990;24(4):245–246.
17. Massey EW, Pleet AB. Handcuffs and cheiralgia paresthetica. *Neurol.*. 1978;28(12):1312–1313.
18. Spurling RG, Scoville WB. Lateral rupture of the cervical intervertebral discs: A common cause of shoulder and arm pain. *Surg Gynecol Obstet.*. 1944;78:350–358.
19. Katz JN, Stirrat C, Larson MG, Eaton HM, Liang MH. A self-administered hand symptom diagram in the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol.*. 1990;17:1495–1498.
20. Lum PB, Kanaklamedala R. Conduction of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *Arch Phys Med*

Rehabil.. 1986;67(11):805–806.
21. Tong HC, Haig AJ, Yamakawa K. The Spurling test and cervical radiculopathy. *Spine.*. 2002;27(2):156–159.
22. Shah KC, Rajshekhar V. Reliability of diagnosis of soft cervical disc prolapse using Spurling's test. *Br J Neurosurg.*. 2004;18(5):480–483.
23. Uchihara T, Furukawa T, Tsukagoshi H. Compression of brachial plexus as a diagnostic test of cervical core lesion. *Spine.*. 1994;19(19):2170–2173.
24. Shabat S, Leitner Y, David R, Folman Y. The correlation between Spurling test and imaging studies in detecting cervical radiculopathy. *J Neuroimaging.*. 2012;22(4):375–378.
25. Ghasemi M, Golabchi K, Mousavi SA, et al. The value of provocative tests in diagnosis of cervical radiculopathy. *J Res Med Sci.*. 2013;18(Suppl 1):S35–S38: (suppl 1).
26. Park J, Park WY, Hong S, et al. Diagnostic accuracy of the neck tornado test as a new screening test in cervical radiculopathy. *Int J Med Sci.*. 2017;14(7):662–667.
27. Viikari-Juntura E, Porras M, Laasonen EM. Validity of clinical tests in the diagnosis of root compression in cervical disc disease. *Spine.*. 1989;14(3):253–257.
28. Lunsford LD, Bissonette DJ, Jannetta PJ, Sheptak PE, Zolrub DS. Anterior surgery for cervical disc disease. Part 1: treatment of lateral cervical disc herniation in 253 cases. *J Neurol Surg.*. 1980;53(1):1–11.
29. Kori SH, Foley KM, Posner JB. Brachial plexus lesions in patients with cancer: 100 cases. *Neurol.*. 1981;31:45–50.
30. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil.*. 1997;76(6):451–457.
31. Gerr F, Letz R. The sensitivity and specificity of tests for carpal tunnel syndrome vary with the comparison subjects. *J Hand Surg Br.*. 1998;23b(2):151–155.
32. Makanji HS, Becker SJ, Mudgal CS, Jupiter JB, Ring D. Evaluation of the scratch collapse test for the diagnosis of

carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur*. 2014;Vol. 39(2):181–186.
33. Golding DH, Rose DM, Selvarajah K. Clinical tests for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *Br J Rheumatol.*. 1986;25(4):388–390.
34. Katz JN, Larson MG, Sabra A, et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of history and physical examination findings. *Ann Intern Med.*. 1990;112(5):321–327.
35. Kucukakkas O, Yurdakul OV. The diagnostic value of clinical examinations when diagnosing carpal tunnel syndrome assisted by nerve conduction studies. *J Clin Neurosci.*. 2019;61:136–141.
36. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.*. 1994;19b:720–724.
37. Pagel KJ, Kaul MP, Dryden JD. Lack of utility of Semmes-Weinstein monofilament testing in suspected carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.*. 2002;81(8):597–600.
38. Heller L, Ring H, Costeff H, Solzi P. Evaluation of Tinel's and Phalen's signs in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *Eur Neurol.*. 1986;25(1):40–42.
39. Hansen PA, Micklesen P, Robinson LR. Clinical utility of the flick maneuver in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.*. 2004;83(5):363–367.
40. Burke DT, Burke MAM, Bell R, Stewart GW, Mehdi RS, Kim HJ. Subjective swelling: a new sign for carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.*. 1999;78(6):504–508.
41. DeSmet L, Steenwerckx A, van den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.*. 1995;61(3):177–182.
42. Boland RA, Kieran MC. Assessing the accuracy of a combination of clinical tests for identifying carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurosci.*. 2009;16(7):929–933.
43. Kaul MP, Pagel KJ, Wheatley MJ, Dryden JD. Carpal compression test and pressure provocative test in veterans

with median-distribution paresthesias. *Muscle Nerve.*. 2001;24(1):107–111.
44. Radecki P. A gender specific wrist ratio and the likelihood of a median nerve abnormality at the carpal tunnel. *Am J Phys Med Rehabil.*. 1988;67:157–162.
45. Pryse-Phillips WEM. Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 1984;47(8):870–872.
46. D'Arcy C, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA.*. 2000;283(23):3110–3117.
47. Kortelainen P, Puranen J, Koivisto E, Laehde S. Symptoms and signs of sciatica and their relation to the localization of the lumbar disc herniation. *Spine.*. 1985;10(1):88–92.
48. Kosteljanetz M, Espersen JO, Halaburt H, Miletic T. Predictive value of clinical and surgical findings in patients with lumbago-sciatica. a prospective study (Part 1). *Acta Neurochir.*. 1984;73(1–2):67–76.
49. Jonsson B, Stromqvist B. Symptoms and signs in degeneration of the lumbar spine: A prospective, consecutive study of 300 operated patients. *J Bone Joint Surg Br.*. 1993;75-b(3):381–385.
50. Supik LF, Broom MJ. Sciatic tension signs and lumbar disc herniation. *Spine.*. 1994;19(9):1066–1069.
51. Kerr RSC, Cadoux-Hudson TA, Adams CBT. The value of accurate clinical assessment in the surgical management of the lumbar disc protrusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1988;51(2):169–173.
52. Hakelius A, Hindmarsh J. The comparative reliability of preoperative diagnostic methods in lumbar disc surgery. *Acta Orthop Scand.*. 1972;43(4):234–238.
53. Liguori R, Krarup C, Trojaborg W. Determination of the segmental sensory and motor innervation of lumbosacral spinal nerves. *Brain.*. 1992;115(3):915–934.
54. O. Thage, The myotomes L2-S2 in man. Acta Neurol Scand. 41 ((1) suppl 13) (1965) 241-243.

55. Thomas JE, Cascino TL, Earle JD. Differential diagnosis between radiation and tumor plexopathy of the pelvis. *Neurol.*. 1985;35(1):1–7.
56. Pettigrew LC, Glass JP, Maor M, Zornoza J. Diagnosis and treatment of lumbosacral plexopathies in patients with cancer. *Arch Neurol.*. 1984;41(12):1282–1285.
57. Katirji MB, Wilbourn AJ. Common peroneal mononeuropathy: a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions. *Neurol.*. 1988;38(11):1723–1728.
58. Yuen EC, Olney RK, So YT. Sciatic neuropathy: clinical and prognostic features in 73 patients. *Neurol.*. 1994;44(9):1669–1674.
59. Massey EW. Sensory mononeuropathies. *Semin Neurol.*. 1998;18(2):177–183.
60. Lauder TD, Dillingham TR, Andary M, et al. Effect of history and exam in predicting electrodiagnostic outcome among patients with suspected lumbosacral radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil.*. 2000;79(1):60–68.
61. Vroomen PCAJ, De Krom MCTFM, Knottnerus JA. Consistency of history taking and physical examination in patients with suspected lumbar nerve root involvement. *Spine.*. 2000;25(1):91–97.
62. Goddard MD, Reid JD. Movements induced by straight leg raising in the lumbo-sacral roots, nerves and plexus, and in the intrapelvic section of the sciatic nerve. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1965;28:12–18.
63. Pearce JMS. Lasegue's sign. *Lancet.*. 1989;1(8635):436.
64. Sugar OC. Lasegue and his 'considerations on sciatica'. *JAMA.*. 1985;253(12):1767–1768.
65. Dyck P. Lumbar nerve root: the enigmatic eponyms. *Spine.*. 1984;9(1):3–5.
66. Suri P, Rainville J, Katz JN, et al. The accuracy of the physical examination for the diagnosis of midlumbar and low lumbar nerve root impingement. *Spine.*. 2011;36(1):63–73.
67. De Luiji AJ, Fitzpatrick KF. Physical examination in radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.*. 2011;22(1):7–40.

68. Coster S, de Bruijn SFTM, Tavy DLJ. Diagnostic value of history, physical examination and needle electromyography in diagnosing lumbosacral radiculopathy. *J Neurol.*. 2010;257(3):332–337.
69. Kosteljanetz M, Bang F, Schmidt-Olsen S. The clinical significance of straight-leg raising (Lasegue's sign) in the diagnosis of prolapsed lumbar disc: interobserver variation and correlation with surgical findings. *Spine.*. 1988;13(4):393–395.
70. Spangfort EV. The lumbar disc herniation: a computer-aided analysis of 2504 operations. *Acta Orthop Scand.*. 1972;142:1–95.
71. Poiraudeau S, Foltz V, Drape JL, et al. Value of the bell test and the hyperextension test for diagnosis in sciatica associated with disc herniation: comparison with Lasegue's sign and the crossed Lasegue's sign. *Rheumatol.*. 2001;40(4):460–466.
72. Majlesi J, Togay H, Ünalan H, Toprak S. The sensitivity and specificity of the slump and the straight leg raising tests in patients with lumbar disc herniation. *J Clin Rheumatol.*. 2008;14(2):87–91.
73. Hudgins WB. The crossed straight leg raising test: a diagnostic sign of herniated disc. *J Occup Med.*. 1979;21(6):407–408.
74. Rainville J, Jouve C, Finno M, Limke J. Comparison of four tests of quadriceps strength in L3 or L4 radiculopathies. *Spine.*. 2003;28(21):2466–2471.
75. Jensen OH. The level-diagnosis of a lower lumbar disc herniation: the value of sensibility and motor testing. *Clin Rheumatol.*. 1987;6(4):564–569.
76. Portnoy HD, Ahmad M. Value of the neurological examination, electromyography and myelography in herniated lumbar disc. *Mich Med.*. 1972;71(14):429–434.
77. Jensen OH. The medial hamstring reflex in the level-diagnosis of a lumbar disc herniation. *Clin Rheumatol.*. 1987;6(4):570–574.

78. Gurdjian ES, Webster JE, Ostowski AZ, Hardy WG, Lindner DW, Thomas LM. Herniated lumbar intervertebral discs—an analysis of 1176 operated cases. *J Trauma.*. 1961;1:158–176.
79. Rabin A, Gerszte PC, Karausky P, Bunker CH, Potter DM, Welch WC. The sensitivity of the seated straight-leg raise test compared with the supine straight-leg test in patients presenting with magnetic resonance imaging evidence of lumbar nerve root compression. *Arch Phys Med Rehabil.*. 2007;88(7):840–843.
80. Summers B, Mishra V, Jones JM. The flip test: a reappraisal. *Spine.*. 2009;34(15):1585–1589.
81. Jeon CH, Chung NS, Lee YS, Son KH, Kim JH. Assessment of hip abductor power in patients with foot drop. *Spine.*. 2013;38(3):257–263.
82. Subramony SH, Wilbourn AJ. Diabetic proximal neuropathy: clinical and electromyographic studies. *J Neurol Sci.*. 1982;53(2):293–304.
83. Bastron JA, Thomas JE. Diabetic polyradiculopathy: clinical and electromyographic findings in 105 patients. *Mayo Clin Proc.*. 1981;56(12):725–732.
84. Chokroverty S, Reyes MG, Rubino FA, Tonaki H. The syndrome of diabetic amyotrophy. *Ann Neurol.*. 1977;2(3):181–194.
85. Asbury AK. Proximal diabetic neuropathy. *Ann Neurol.*. 1977;2(3):179–180.
86. Sander HW, Chokroverty S. Diabetic amyotrophy: current concepts. *Semin Neurol.*. 1996;16(2):173–178.
87. Llewelyn D, Llewelyn JG. Diabetic amyotrophy: a painful radiculoplexus neuropathy. *Pract Neurol.*. 2019;19(2):164–167.
88. Fraser DM, Campbell IW, Ewing DJ, Clarke BF. Mononeuropathy in diabetes mellitus. *Diabetes.*. 1979;28(2):96–101.

[*] La prueba de flexión del codo con el antebrazo a medio camino entre la supinación y la pronación revela la debilidad del braquiorradial.[14]

[†] Aunque la debilidad del tríceps puede seguir a lesiones en las raíces C6 o C7 (C7 es la más común; v. fig. 64.1), la ausencia de sacudida del tríceps suele ser consecuencia de lesiones C7 o C8.[5]

[‡] El disco L4-L5 comprime la raíz L5 y el disco L5-S1 comprime la raíz S1.

Capítulo 65: Pruebas de coordinación y cerebelosas

Puntos didácticos clave

- Los cuatro hallazgos cardinales de la enfermedad cerebelosa son ataxia, nistagmo, hipotonía y disartria.
- La prueba de los signos cerebelosos solo es posible cuando se conserva la potencia motora, porque la función del cerebelo es *administrar* el movimiento (es decir, con una potencia motora disminuida, no hay nada que el cerebelo pueda administrar).
- Existen cuatro síndromes cerebelosos, cada uno de ellos definido por los hallazgos a la cabecera del paciente: síndrome del hemisferio cerebeloso, síndrome cerebeloso anterior, síndrome pancerebeloso e infarto cerebeloso. Cada síndrome implica etiologías distintas.

I. Introducción

En la década de 1920, tras observar detenidamente a pacientes con tumores cerebelosos y a soldados de la Primera Guerra Mundial con heridas de bala en la fosa posterior, el neurólogo británico Gordon Holmes llegó a la conclusión de que cuatro signos físicos eran fundamentales para el diagnóstico de enfermedad cerebelosa: ataxia, nistagmo, hipotonía y disartria.[1-5]

II. Hallazgos

A. Ataxia

La ataxia se refiere a movimientos voluntarios incoordinados que carecen de la velocidad, suavidad y dirección adecuada que se observa en las personas normales. Dado que la función del cerebelo es organizar y administrar el movimiento, las pruebas de ataxia solo son posibles en pacientes con una fuerza motora adecuada (es decir, 4 o 5 en la escala MRC; v. cap. 61). Las pruebas de ataxia incluyen la observación de la marcha del paciente (v. cap. 7), la prueba dedo-nariz-dedo, la prueba talón-rodilla-espinilla y los movimientos rápidos alternantes.

1. Prueba dedo-nariz-dedo

En esta prueba, el paciente sentado toca alternativamente con el dedo índice de la mano extendida su propia nariz y el dedo índice del clínico que se mantiene a 60 cm de distancia. El paciente con enfermedad cerebelosa puede juzgar mal la amplitud del movimiento (es decir, **dismetría**), sobrepasar el objetivo (es decir, **hipermetría,** cuando no se toca la nariz y se golpea la mano contra su propia cara) o no alcanzar el objetivo (es decir, **hipometría,** cuando se detiene antes de alcanzar el dedo del clínico). El dedo del paciente también puede desviarse de un recorrido suave, especialmente si el clínico desplaza el objetivo durante la prueba. A medida que el dedo del paciente se acerca al objetivo, puede aparecer un temblor creciente de lado a lado (es decir, **temblor de**

intención o temblor cinético). Sin embargo, el término *temblor de intención* puede ser confuso porque se aplica a dos temblores distintos, uno de enfermedad cerebelosa y otro de cualquier temblor de acción que empeora a medida que la mano se acerca a un objetivo (p. ej., el temblor esencial que empeora a medida que una cuchara de sopa o una taza se acercan a la boca del paciente; v. cap. 66). El temblor de intención de la enfermedad cerebelosa, sin embargo, es marcadamente *irregular*, de gran amplitud, de baja frecuencia (es decir, menos de 5 Hz) y está asociado a dismetría; mientras que el temblor de intención del temblor esencial es *regular*, fino, rápido (8-12 Hz) y no está asociado a dismetría.[6]

2. Prueba talón-rodilla-espinilla

En esta prueba, el paciente en posición supina coloca el talón de una pierna sobre la rodilla contraria y luego lo desliza por la espinilla. Al igual que la prueba dedo-nariz, una respuesta positiva puede revelar cualquier combinación de ataxia, dismetría y temblor de intención.

La **descomposición del movimiento** denota una secuencia anormal de acciones. Por ejemplo, durante la prueba talón-rodilla-espinilla, el paciente puede flexionar completamente la cadera antes de empezar a doblar la rodilla, levantando así el talón anormalmente en el aire antes de bajar para completar el movimiento.[2]

3. Movimientos alternantes rápidos

La dificultad para realizar movimientos alternantes rápidos se denomina **disdiadococinesia** (Babinski acuñó el término original de *adiadococinesia*).[3] La prueba habitual es la pronación y supinación rápidas del antebrazo, pero otras tareas como dar palmas, golpear una mesa o dar un pisotón son igualmente adecuadas.[3] En todas estas pruebas, los movimientos de los pacientes con enfermedad cerebelosa son más lentos y significativamente más irregulares en ritmo, alcance y precisión.

B. Nistagmo

1. Definición

El nistagmo es una oscilación involuntaria de los ojos de un lado a otro.[7] El nistagmo puede ser congénito o adquirido, y los movimientos pueden afectar a ambos ojos *(bilateral)* o solo a uno *(unilateral).* El nistagmo bilateral puede ser *conjugado,* lo que significa que ambos ojos tienen movimientos idénticos, o *disociado,* lo que implica movimientos separados. El nistagmo puede ser *pendular,* lo que significa que los movimientos de ida y vuelta tienen la misma velocidad, o *rítmico,* lo que significa que el movimiento es lento en una dirección y rápido en la otra (el nistagmo rítmico suele denominarse sacudidas nistágmicas). Las **sacudidas nistágmicas** reciben el nombre de la dirección del componente rápido (p. ej., sacudidas nistágmicas conjugadas derechas). Por último, la dirección del nistagmo puede ser horizontal, vertical o rotatoria.

2. Patrones de nistagmo

Aunque el nistagmo es un tema complicado que a veces desafía los principios generales,* a continuación se describen varios patrones bien reconocidos.

a. Nistagmo cerebeloso

El nistagmo más común de la enfermedad cerebelosa consiste en sacudidas nistágmicas conjugadas horizontales en la mirada lateral. (V. apartado «Importancia clínica».)

Un tipo raro de nistagmo, el **nistagmo de rebote,** se ha descrito solo en pacientes con enfermedades cerebelosas.[8-10] Para comprobar este nistagmo, el paciente mira primero en una dirección (p. ej., hacia la derecha). En los pacientes con una respuesta positiva, aparece un nistagmo rápido con su componente rápido hacia la derecha. Si el paciente sigue mirando en esta dirección durante unos 20 s, el nistagmo disminuye y desaparece (a veces incluso invierte la dirección). A continuación, el paciente vuelve a colocar los ojos en la posición primaria (es decir, en línea recta) y aparece el nistagmo hacia la izquierda, que no estaba presente inicialmente, aunque disminuye con el tiempo. En estos pacientes, la dirección del

nistagmo en la mirada primaria puede invertirse a voluntad, dependiendo de si el paciente mira primero a la izquierda o a la derecha.[8]

b. Nistagmo y trastornos no cerebelosos

Otros patrones útiles de nistagmo (que no son característicos de la enfermedad cerebelosa) son el nistagmo optocinético (v. cap. 58), el nistagmo de la oftalmoplejía internuclear (v. cap. 59) y el nistagmo de la enfermedad vestibular (v. cap. 68).

3. Efecto de la fijación retiniana

En la **fijación retiniana** el paciente está enfocando los ojos en un objeto. El nistagmo espontáneo que disminuye durante la fijación retiniana sugiere que la lesión responsable se encuentra en el sistema vestibular periférico; el nistagmo que aumenta o permanece sin cambios durante la fijación sugiere que la lesión se encuentra en el sistema nervioso central (es decir, el tronco del encéfalo o el cerebelo). Los neurooftalmólogos suelen utilizar la electronistagmografía para detectar los efectos de la fijación (comparando los movimientos oculares con los ojos abiertos y cerrados), pero los clínicos generales pueden hacer lo mismo durante la oftalmoscopia directa. En una sala poco iluminada, el clínico examina la papila óptica de un ojo y compara sus movimientos cuando el paciente fija el ojo opuesto en un objetivo lejano con los que se producen cuando el ojo opuesto del paciente está tapado. Si los movimientos rítmicos de la papila óptica aparecen por primera vez o empeoran cuando se ocluye el ojo fijador, es probable que exista una alteración vestibular periférica.[11] Se ha propuesto una versión más sencilla de esta prueba, en la que solo se utiliza una linterna sin oftalmoscopia.[12]

C. Hipotonía (v. cap. 61)

Las extremidades de los pacientes con enfermedad cerebelosa no ofrecen ninguna resistencia al desplazamiento pasivo y, a veces, se

asemejan (en palabras de Gordon Holmes) a los «músculos de una persona profundamente anestesiada o de un cadáver reciente».[1] La sujeción de los antebrazos en vertical hace que la muñeca se doble en un ángulo mucho más agudo de lo normal. Desplazar el brazo extendido del paciente hacia abajo provoca oscilaciones anormalmente amplias y prolongadas hacia arriba y hacia abajo, incluso cuando se pide al enfermo que se resista a tales movimientos. Golpear el tendón rotuliano provoca reflejo rotuliano pendular, definido tradicionalmente como tres o más oscilaciones,[13] aunque, como ya se ha explicado en el capítulo 61, este umbral deberá revisarse al alza porque muchas personas normales también muestran tres o más oscilaciones.[14]

D. Disartria

El habla de los pacientes con enfermedad cerebelosa es lenta, arrastrada e irregular en volumen y ritmo, hallazgos que se denominan colectivamente **disartria.** Sin embargo, a diferencia de los pacientes con afasia, los pacientes con disartria pueden nombrar objetos, repetir palabras, comprender el lenguaje y decir frases con palabras cuyo orden tiene sentido.

III. Importancia clínica

A. Hallazgos individuales

1. Ataxia

La ataxia de la marcha es el hallazgo más común en todos los síndromes cerebelosos (tabla 65.1); por tanto, el examen de la marcha debe ser parte de la evaluación de cualquier paciente con sospecha de patología cerebelosa. Muchos pacientes con enfermedad cerebelosa tienen dificultad para caminar a pesar de la ausencia de todos los demás hallazgos de ataxia de las extremidades.

Tabla 65.1

Lesiones cerebelosas unilaterales*

Hallazgo físico†	Frecuencia (%)‡
Ataxia	
Ataxia de la marcha	80-93
Ataxia de las extremidades	
Dismetría	71-86
Temblor de intención	29
Disdiadococinesia	47-69
Nistagmo	54-84
Hipotonía	76
Reflejo rotuliano pendular	37
Disartria	10-25

* Estándar diagnóstico: imágenes clínicas, hallazgos quirúrgicos o examen *post mortem.*

† Definición de los hallazgos: véase el texto.

‡ Los resultados son la frecuencia media global o, si es estadísticamente heterogénea, el rango de valores.

Datos tomados de 444 pacientes de las referencias 13 y 17.

Las mediciones sencillas de la disdiadococinesia del paciente – como la rapidez y precisión con la que el paciente puede pulsar alternativamente dos botones separados por unos 30 cm – son medidas precisas de la ataxia que se correlacionan bien con otras medidas de la discapacidad.[15]

2. Nistagmo

El 75% de los nistagmos cerebelosos son sacudidas nistágmicas conjugadas horizontales que aparecen en la mirada lateral (el 15% conforman un nistagmo rotatorio y el 10% vertical). No obstante, las sacudidas nistágmicas horizontales no son específicas de la enfermedad cerebelosa y también se producen en la enfermedad vestibular periférica y en otros trastornos del sistema nervioso central. La dirección de las sacudidas nistágmicas tiene menos valor de localización que las pruebas de ataxia. (V. apartado «Síndrome del hemisferio cerebeloso».)

La utilidad clínica del nistagmo de rebote es limitada porque es un hallazgo tardío, y todos los pacientes descritos con el mismo han tenido ya muchos otros signos cerebelosos evidentes.[8,9]

3. Disartria

La disartria, el menos común de los signos cerebelosos fundamentales (v. tabla 65.1), aparece con más frecuencia con las lesiones del hemisferio cerebeloso izquierdo que con las del derecho.[16]

B. Síndromes cerebelosos

La mayoría de los pacientes con enfermedad cerebelosa presentan dificultad para caminar o cefalea, o ambas cosas.[13,17] En los adultos, hay cuatro síndromes cerebelosos comunes, cada uno de los cuales se caracteriza por una distribución diferente de los principales signos:

1. Síndrome del hemisferio cerebeloso

a. Hallazgos cerebelosos

La tabla 65.1 presenta los hallazgos físicos de 444 pacientes con lesiones focales (en su mayoría tumores) limitadas a un hemisferio.[13,17] Según la enseñanza tradicional, los signos cerebelosos aparecen en el lado del cuerpo *ipsilateral* a la lesión. Esta afirmación resultó ser generalmente correcta en los pacientes de la

tabla 65.1, en los que los signos de ataxia de las extremidades (es decir, dismetría, temblor de intención, disdiadococinesia) eran unilaterales en el 85% de los casos y, si eran unilaterales, estaban en el lado ipsilateral a la lesión en el 80-90% de las ocasiones. Estos pacientes también tenían más hipotonía en el lado de la lesión y tendían a caer hacia el lado de la lesión al caminar.

El nistagmo tiene menos valor de localización. Cuando está presente, el nistagmo es unilateral solo en el 65% de los pacientes y, en ellos, la dirección del nistagmo apunta al lado de la lesión solo en el 70% de los casos.

b. Hallazgos asociados

A pesar de tener una lesión limitada al cerebelo, los pacientes con lesiones cerebelosas estructurales también pueden presentar: 1) alteraciones de los nervios craneales (en el 10-20% de los pacientes y generalmente de los pares V, VI, VII u VIII, ipsilaterales al lado de la lesión en el 75% de los casos;[13,17] 2) alteración neurocognitiva (38% de los pacientes, por compresión del tronco del encéfalo o por complicación de la hidrocefalia); 3) signos de la neurona motora superior, como reflejos hiperactivos y signo de Babinski (28% de los pacientes), y 4) papiledema (68%).

En cambio, la debilidad grave y las alteraciones sensitivas son poco frecuentes, ya que solo afectan al 4%.

2. Degeneración cerebelosa anterior (síndrome del vermis rostral)[18]

A diferencia del síndrome del hemisferio cerebeloso, estos pacientes presentan ataxia de la marcha (100%) y de ambas piernas (88%), con una relativa preservación de los brazos (solo el 16% de los enfermos). El nistagmo y la disartria también son mucho menos frecuentes (9%, para ambos hallazgos). Este síndrome suele ser consecuencia de la ingestión crónica de alcohol.

3. Síndrome pancerebeloso

Este síndrome causa los mismos signos enumerados en la tabla 65.1, pero, en lugar de estar en un lado del cuerpo, son simétricos. Entre las causas se encuentran la intoxicación por medicamentos (p. ej., fenitoína), los trastornos hereditarios y los síndromes paraneoplásicos.

4. Infarto cerebeloso

Los signos físicos del infarto cerebeloso se parecen a los del síndrome del hemisferio cerebeloso descrito anteriormente, con tres excepciones. En el infarto: 1) todos los signos aparecen *bruscamente;* 2) la disartria es más prominente (44% de los pacientes), y 3) la debilidad se produce con más frecuencia (el 22% tienen hemiparesia; el 24%, tetraparesia).[19-22] Las tres arterias principales que irrigan el cerebelo son la arteria cerebelosa superior, la arteria cerebelosa inferior anterior y la arteria cerebelosa inferior posterior.[23] Un síndrome medular lateral asociado (v. tabla 62.2) sugiere un infarto en la distribución de la arteria cerebelosa inferior posterior.[21,24]

El **síndrome vestibular agudo** –aparición brusca de vértigo sostenido, náuseas y vómitos, y desequilibrio– plantea la posibilidad de un infarto cerebeloso, así como de una enfermedad vestibular periférica. Este tema se trata en profundidad en el capítulo 68.

Bibliografía

1. Holmes G. Clinical symptoms of cerebellar disease and their interpretation. *Lecture I. Lancet*. 1922;1:1177–1182.
2. Holmes G. Clinical symptoms of cerebellar disease and their interpretation. *Lecture II*. 1922;1:1231–1237.
3. Holmes G. Clinical symptoms of cerebellar disease and their interpretation. *Lecture III*. 1922;2:59–65.
4. Holmes G. Clinical symptoms of cerebellar disease and their interpretation. *Lecture IV*. 1922;2:111–115.
5. Fine EJ, Ionita CC, Lohr L. The history of the development of the cerebellar examination. *Semin Neurol*. 2002;22(4):374–384.

6. Findley LJ. Classification of tremors. *J Clin Neurophysiol*. 1996;13(2):122–132.
7. Eggers SDZ. Approach to the examination and classification of nystagmus. *J Neurol Phys Ther*. 2019;43(suppl 2):S20–S26.
8. Hood JD, Kayan A, Leech J. *Rebound nystagmus*. 1973;96(3):507–526.
9. Morales-Garcia C, Cardenas JL, Arriagada C, Otte J. Clinical significance of rebound nystagmus in neuro-otological diagnosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1978;87(2 Pt 1):238–242.
10. Lin CY, Young YH. *Clinical significance of rebound nystagmus*. 1999;109(11):1803–1805.
11. Zee DS. Ophthalmoscopy in examination of patients with vestibular disorders. *Ann Neurol*. 1978;3(4):373–374.
12. Newman-Toker DE, Sharma P, Chowdhury M, Clemons TM, Zee DS, Della Santina CC. Penlight-cover test: a new bedside method to unmask nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(8):900–903.
13. Gilman S, Bloedel JR, Lechtenberg R. *Disorders of the Cerebellum*. FA Davis Co; 1981.
14. Pickett JB, Tatum EJ. *Pendular knee reflexes: a reliable sign of hypotonia?*. 1984;2(8396):236–237.
15. Notermans NC, van Dijk GW, van der Graff Y, van Gijn J, Wokke JHJ. Measuring ataxia: quantification based on the standard neurological examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1994;57(1):22–26.
16. Lechtenberg R, Gilman S. Speech disorders in cerebellar disease. *Ann Neurol*. 1978;3(4):285–290.
17. Amici R, Avanzini G, Pacini L. Cerebellar Tumors: Clinical Analysis and Physiopathologic CorrelationsS. *Karger*. 1976.
18. Victor M, Adams RD, Mancall EL. A restricted form of cerebellar cortical degeneration occurring in alcoholic patients. *Arch Neurol*. 1959;1(6):579–688.
19. Scotti G, Spinnler H, Sterzi R, Vallar G. Cerebellar softening. *Ann Neurol*. 1980;8(2):133–140.
20. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293

patients. *The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group*. 1993;24(11):1697–1701.
21. Kase CS, Norrving B, Levine SR, et al. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke*. 1993;24(1):76–83.
22. Sypert GW, Alvord EC. Cerebellar infarction. A clinicopathological study. *Arch Neurol*. 1975;32(6):357–363.
23. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):951–964.
24. Amarenco P. *The spectrum of cerebellar infarctions*. 1991;41(7):973–979.
25. R. Wartenberg, Diagnostic Tests in Neurology: A Selection for Office Use. Year Book Publishers Inc, 1953.

---

† El 90% de las personas normales pueden realizar al menos 32 golpes en 15 s, mientras que el 90% de los pacientes con ataxia cerebelosa no pueden hacerlo.[15]

* Un famoso neurooftalmólogo aconsejó una vez a sus alumnos: «No escriban nunca sobre el nistagmo, no les llevará a ninguna parte».[25]

Parte 13: Trastornos neurológicos específicos

Capítulo 66: Temblor y enfermedad de Parkinson

Capítulo 67: Ictus hemorrágico versus isquémico

Capítulo 68: Vértigo agudo y desequilibrio

Capítulo 69: Examen de los trastornos neurológicos funcionales (no orgánicos)

Capítulo 66: Temblor y enfermedad de Parkinson

Puntos didácticos clave

- El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson se basa en los hallazgos exploratorios a la cabecera del paciente.
- Los tres hallazgos cardinales de la enfermedad de Parkinson son bradicinesia, temblor de reposo y rigidez. El *parkinsonismo* se define como bradicinesia en combinación con temblor de reposo, rigidez o ambos.
- Algunos pacientes con parkinsonismo tienen enfermedad de Parkinson. Otros tienen trastornos neurodegenerativos que imitan la enfermedad y que se denominan colectivamente Parkinson plus o trastornos parkinsonianos atípicos.
- En pacientes con parkinsonismo, los siguientes hallazgos *aumentan* la probabilidad de enfermedad de Parkinson: inicio asimétrico,

ausencia de rasgos atípicos, respuesta positiva a la levodopa y balanceo asimétrico de brazos al caminar.

- En los pacientes con parkinsonismo, los siguientes hallazgos *disminuyen* la probabilidad de enfermedad de Parkinson: incapacidad para realizar 10 pasos en tándem, signo del aplauso positivo y presencia de rasgos atípicos (es decir, marcada disfunción autonómica, demencia temprana, hallazgos del tracto piramidal o cerebelosos, dificultad para mirar hacia abajo, uso de medicamentos neurolépticos).

I. Introducción

En un ensayo notablemente conciso publicado en 1817, el médico británico James Parkinson describió en nueve páginas la mayoría de las características que hoy asociamos con la enfermedad de Parkinson: inicio insidioso, temblor asimétrico en reposo, bradicinesia, inestabilidad postural, sialorrea, postura flexionada, pasos arrastrados y marcha festinante.[1] Uno de los signos que Parkinson no describió fue la rigidez, un descuido que lleva a muchos historiadores a creer que Parkinson nunca tocó a un paciente y que, en cambio, basó sus conclusiones únicamente en la observación.[2] En 1877, Charcot proporcionó la primera descripción completa de la enfermedad de Parkinson que incluía la rigidez.[2]

II. Hallazgo

Los tres hallazgos cardinales en la enfermedad de Parkinson son temblor de reposo, bradicinesia y rigidez en rueda dentada (la

rigidez se trata en profundidad en el cap. 61). Un paciente con bradicinesia en combinación con temblor de reposo, rigidez o ambos padece **parkinsonismo.**[3]

A. Temblor

El **temblor** es una oscilación rítmica involuntaria de una parte del cuerpo. Hay dos temblores básicos: 1) el **temblor de reposo,** y 2) el **temblor de acción.**[4-6]

Los temblores de reposo se producen cuando los músculos están inactivos y la parte del cuerpo está completamente apoyada contra la gravedad. Los temblores de acción se producen durante la contracción voluntaria del músculo y se subdividen en **temblores posturales** (p. ej., cuando se mantienen los brazos extendidos), **temblores de intención** (p. ej., cuando una extremidad se acerca a un objetivo guiado visualmente, como la prueba dedo-nariz-dedo), **temblores relacionados con tareas** (p. ej., cuando se vierte agua de una taza a otra) y **temblores isométricos** (p. ej., cuando se cierra el puño o se agarran los dedos del examinador).* Un temblor confuso es el temblor postural (es decir, el temblor de acción) que continúa después de que el examinador apoye los brazos extendidos (imitando así un temblor de reposo): si a estos pacientes se les da a beber un vaso de agua, la amplitud del temblor postural verdadero aumenta o permanece igual a medida que el vaso se acerca a la boca del paciente, mientras que la del temblor de reposo genuino disminuye en amplitud.

Los especialistas en trastornos del movimiento han identificado al menos una docena de tipos de temblor, siendo los más comunes el temblor esencial y el temblor de reposo parkinsoniano.[4-6] El **temblor esencial** es un temblor postural bilateral de 4 a 12 Hz† que suele afectar a las manos o los antebrazos. Puede ser asimétrico y tener un componente cinético asociado (es decir, un componente relacionado con la intención o la tarea). Por el contrario, el **temblor de reposo parkinsoniano** (que es solo uno de los diferentes temblores que pueden aparecer en la enfermedad de Parkinson) es un temblor de 4

a 6 Hz de tipo «píldora rodante» de las yemas de los dedos, la mano o el antebrazo. Comienza de forma *asimétrica,* inicialmente en una mano, seguida años más tarde por la afectación de la mano contralateral. El temblor esencial puede afectar a la mandíbula, la lengua o la cabeza (produciendo un movimiento rítmico característico de «sí» o «no»); el temblor parkinsoniano puede afectar a la mandíbula, los labios o la lengua, pero no a la cabeza.

B. Bradicinesia

La bradicinesia describe movimientos con dos características: lentitud anormal y amplitud disminuida. Los clínicos detectan la bradicinesia mediante la simple observación durante la entrevista o mediante diversas pruebas, como el golpeo *(tapping)* de dedos, los movimientos de pronación-supinación o el golpeo *(tapping)* de pies.[3] Una prueba adicional para detectar la bradicinesia es observar la frecuencia de parpadeo del paciente. Las personas normales parpadean unas 24 ± 15 veces por minuto, mientras que los pacientes con enfermedad de Parkinson parpadean más lentamente, unas 12 ± 10 veces por minuto. Los pacientes severamente sintomáticos parpadean solo de 5 a 6 veces por minuto.[7,8] El contraste entre la reducida tasa de parpadeo espontáneo y la exagerada tasa de parpadeo reflejo (durante la prueba del reflejo glabelar; v. cap. 63) es sorprendente en la enfermedad de Parkinson. Durante el tratamiento con levodopa, la tasa de parpadeo espontáneo aumenta, mientras que la tasa de reflejo durante la prueba glabelar disminuye.[9,10]

C. Características atípicas de la enfermedad de Parkinson

Confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson en vida es difícil porque el trastorno aún carece de estándares diagnósticos bioquímicos, genéticos o de imagen. En los pacientes diagnosticados en vida, entre el 10 y el 25% tienen un diagnóstico alternativo descubierto en el examen *post mortem.*[11-16] Estos trastornos

alternativos consisten en una variedad de desórdenes neurodegenerativos denominados colectivamente **síndromes de Parkinson plus** (o síndromes parkinsonianos atípicos), trastornos que tienden a progresar más rápidamente, a presentarse de forma más simétrica y a responder peor a la levodopa que la enfermedad de Parkinson.[17] Varios indicios clínicos, denominados **rasgos atípicos,** sugieren la existencia de uno de estos trastornos que imitan el Parkinson plus: 1) marcada disfunción autonómica (p. ej., hipotensión postural, vejiga o intestino neurogénicos); 2) demencia severa temprana; 3) hallazgos del tracto piramidal (es decir, hiperreflexia, espasticidad o signo de Babinski; v. cap. 61); 4) hallazgos cerebelosos (es decir, ataxia de las extremidades, ataxia de la marcha o nistagmo; v. cap. 65); 5) parálisis supranuclear de la mirada (es decir, dificultad para mirar hacia abajo); 6) uso de medicamentos neurolépticos; 7) múltiples accidentes cerebrovasculares anteriores, y 8) encefalitis en el momento de la aparición de los síntomas.[3,11]

Los síndromes de Parkinson plus más comunes son la atrofia multisistémica, la parálisis supranuclear progresiva y el parkinsonismo vascular.‡

D. Pruebas de marcha en tándem (v. también cap. 7)

La marcha de los pacientes con enfermedad de Parkinson tiene una base mucho más estrecha que la de la mayoría de los pacientes con Parkinson plus, lo que llevó a los neurólogos a preguntarse si las pruebas de marcha en tándem podrían provocar más fácilmente el desequilibrio en los pacientes con trastornos de Parkinson plus, distinguiéndolos así de la enfermedad de Parkinson. Según esta hipótesis, la incapacidad de completar 10 pasos en tándem sugeriría un trastorno de Parkinson plus, no la enfermedad de Parkinson.

Un signo similar que aborda el equilibrio es el **signo de la bicicleta.**[18] Este signo, que refleja el mejor equilibrio de los pacientes

con la enfermedad de Parkinson, debe aplicarse solo a los pacientes con parkinsonismo que montaban en bicicleta justo antes de la aparición de sus síntomas. Según este signo, la *capacidad* de seguir montando en bicicleta tras la aparición de los síntomas favorece la enfermedad de Parkinson, mientras que la *incapacidad* de seguir montando en bicicleta apoya que se trate de un Parkinson plus.

E. Signo del aplauso

El **signo del aplauso** se refiere a la tendencia de algunos pacientes a seguir aplaudiendo en respuesta a las instrucciones de aplaudir tres veces. Inicialmente, el signo se propuso como una forma de distinguir la parálisis supranuclear progresiva (más de tres palmadas, es decir, un signo del aplauso positivo) de la enfermedad de Parkinson (solo tres palmadas),[19] aunque posteriormente se ha observado un signo del aplauso positivo en muchos otros trastornos neurodegenerativos, especialmente los que causan disfunción del lóbulo frontal.[20] Para realizar el signo, el clínico pide al paciente que aplauda tres veces lo más rápido posible y luego demuestra el aplauso. La respuesta del paciente es normal si aplaude solo tres veces y anormal si da más de tres palmadas. Se desconoce la causa exacta del signo del aplauso anormal, aunque muchos creen que podría estar relacionado con la desinhibición frontal.[21,22]

III. Importancia clínica: diagnóstico de la enfermedad de Parkinson

En los pacientes con combinaciones de temblor, bradicinesia y rigidez (es decir, pacientes con parkinsonismo), los siguientes síntomas aumentan la probabilidad de enfermedad de Parkinson: bloqueo repentino de la marcha en las puertas (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 4,4), la voz se vuelve progresivamente más suave (LR = 3,2) o la escritura se vuelve progresivamente más pequeña (micrografía; LR = 2,7).[23,24]

Los siguientes hallazgos físicos también aumentan la probabilidad de enfermedad de Parkinson: la presencia combinada de los tres rasgos cardinales, el inicio asimétrico y la ausencia de rasgos atípicos (LR = 4,1; cuadro de MBE 66.1), una buena respuesta a la levodopa (LR = 4,1) y un balanceo asimétrico de brazos al caminar (LR = 2,7). La incapacidad de realizar 10 pasos en tándem (LR = 0,2), la ausencia de una buena respuesta a la levodopa (LR = 0,2) y el signo del aplauso positivo (LR = 0,3) disminuyen la probabilidad de enfermedad de Parkinson verdadera.

Cuadro de MBE 66.1 Sospecha de enfermedad de Parkinson*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Diagnóstico de enfermedad de Parkinson				
Incapacidad para realizar 10 pasos en tándem[25-27]	8-33	9-23	**0,2**	**4,6**
Balanceo asimétrico de brazos[28]	59	79	**2,7**	0,5
Signo del aplauso positivo[19-21,29]	3-30	27-42	**0,3**	2,4
Temblor, bradicinesia, rigidez[11]				
3 de 3 presentes	64	71	2,2	0,5
3 de 3 presentes, asimetría, sin rasgos atípicos	68	83	**4,1**	0,4
Buena respuesta a la levodopa[30,31]	86-98	53-90	**4,1**	**0,2**
Diagnóstico de atrofia multisistémica				
Progresión rápida[32,33]	54-64	78	2,5	0,6
Ausencia de temblores[32-34]	39-91	39-76	NS	NS
Signos del habla y/o bulbares[32]	87	79	**4,1**	**0,2**

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	Ausente
Disfunción autonómica[32-34]	73-84	74-90	**4,3**	**0,3**
Signos cerebelosos[32,34,35]	32-63	90-99	**6,6**	0,6
Signos piramidales[32,34,35]	31-50	82-93	**3,0**	0,7
Demencia[32,34]	17-25	36-45	**0,3**	1,9
Diagnóstico de parálisis supranuclear progresiva				
Parálisis de la mirada hacia abajo e inestabilidad postural en el primer año de los síntomas[36-38]	35-50	93-99	**9,5**	0,6
Diagnóstico de parkinsonismo vascular				
Signos del tracto piramidal[39-43]	26-72	92-99	**16,2**	0,5
Parkinsonismo de la parte inferior del cuerpo[39-41]	59-69	88-91	**6,1**	0,4

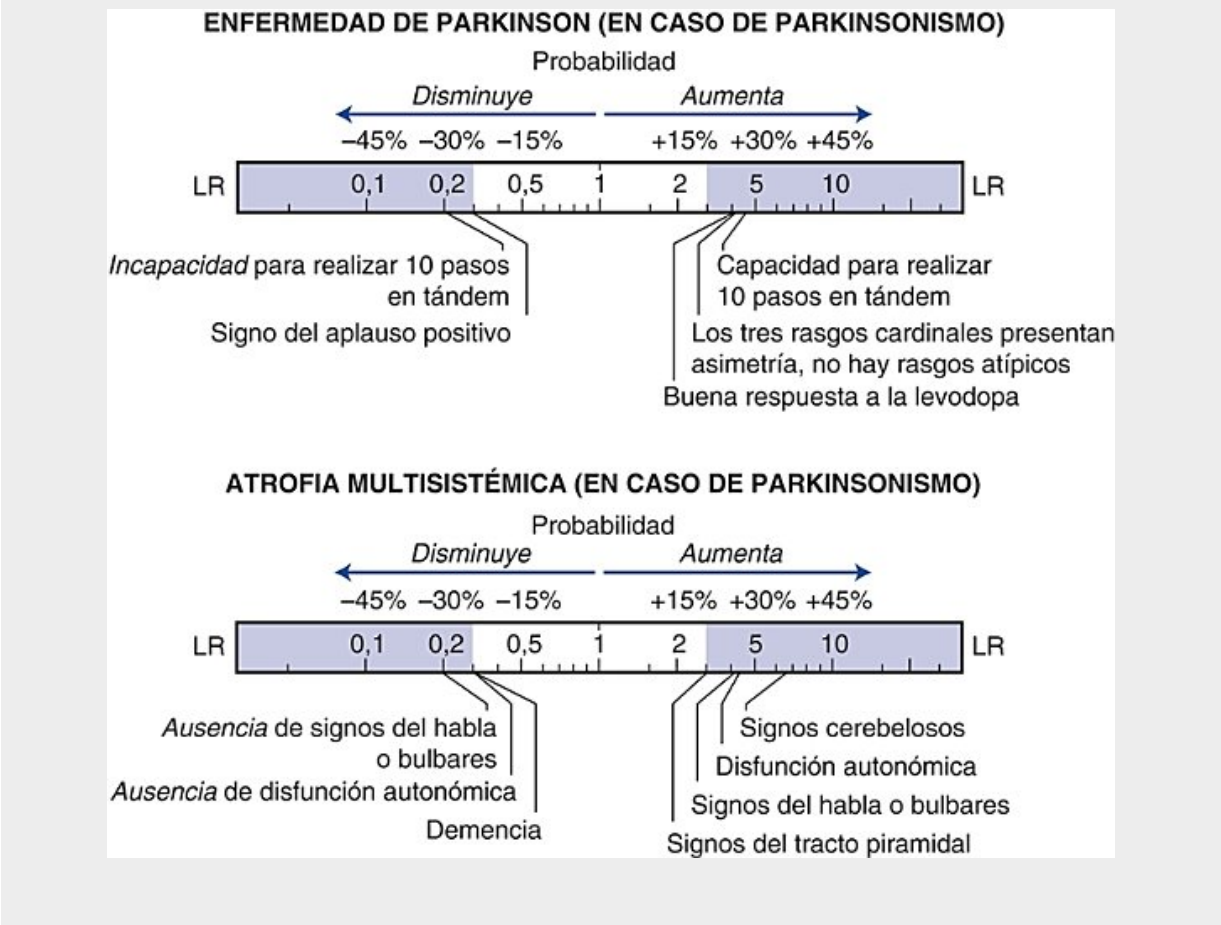
[*] Estándar diagnóstico: para *enfermedad de Parkinson,* observación clínica cuidadosa[19-21,25,26,28,29] o examen *post mortem* del cerebro que revele la pérdida de las neuronas pigmentadas de la sustancia negra con presencia de cuerpos de Lewy en las neuronas restantes (todos los demás estudios); para *parálisis supranuclear progresiva,* examen patológico; para *parkinsonismo vascular,* infarto en neuroimagen o examen *post mortem* que revele enfermedad cerebrovascular y ausencia de despigmentación y cuerpos de Lewy.[42]

[†] Definición de los hallazgos: para *rasgos atípicos,* véase el texto; para *progresión rápida,* aparición de inestabilidad y tendencia a la caída en la visita inicial[32] o en los 3 años siguientes a la aparición del primer síntoma;[33] para *signos del habla o bulbares,* disartria, disfagia y sialorrea excesiva; para *disfunción autonómica,* hipotensión postural sintomática, incontinencia urinaria o fecal, o vejiga neurógena[32] o anomalías en las pruebas formales de los reflejos cardiovasculares;[33] para *signos cerebelosos, signo del aplauso* y *signos del tracto piramidal,* véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

Todos los LR se aplican únicamente a pacientes con sospecha de enfermedad de Parkinson (es decir, combinaciones de temblor, bradicinesia y rigidez).

NS, no significativo.



Dos estudios que examinaron el signo de la bicicleta en pacientes con parkinsonismo (que montaban en bicicleta al inicio de los síntomas) mostraron que la *capacidad* de seguir montando en bicicleta favorecía la enfermedad de Parkinson (LR = 2,4).[18,27]

En pacientes con parkinsonismo, la presencia de signos cerebelosos (LR = 6,6; v. cuadro de MBE 66.1), disfunción autonómica (LR = 4,3) o signos del habla/bulbares (LR = 4,1) aumenta la probabilidad de atrofia multisistémica. La combinación de una parálisis de la mirada hacia abajo e inestabilidad postural temprana por rigidez axial aumenta la probabilidad de parálisis supranuclear progresiva (LR = 9,5). La presencia de signos del tracto piramidal aumenta la probabilidad de parkinsonismo vascular (LR = 16,2) y de atrofia multisistémica (LR = 3). Los hallazgos parkinsonianos limitados a las piernas sugieren parkinsonismo vascular (LR = 6,1), al

igual que la aparición brusca de los hallazgos parkinsonianos (LR = 21,9).[40,41]

Bibliografía

1. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy (Facsimile by Classics of Medicine Library). *Gryphon Editions*. 1817.
2. Mulhearn RJ. The history of James Parkinson and his disease. *Aust N Z J Med*.. 1971;1(S1):1–6.
3. Postuma RB, Berg D, Stern M, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord*.. 2015;30(12):1591–1601.
4. Bhatia KP, Bain P, Bajaj N, et al. Consensus statement on the classification of tremors. From the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. *Mov Disord*.. 2018;33(1):75–87.
5. Findley LJ. Classification of tremors. *J Clin Neurophysiol*.. 1996;13(2):122–132.
6. Elias WJ, Shah BB. Tremor. *JAMA*.. 2014;311(9):948–954.
7. Karson CN, Burns RS, LeWitt PA, Foster NL, Newman RP. Blink rates and disorders of movement. *Neurology*.. 1984;34(5):677–678.
8. Bentivoglio AR, Bressman SB, Cassetta E, Carretta D, Tonali P, Albanese A. Analysis of blink rate patterns in normal subjects. *Mov Disord*.. 1997;12(6):1028–1034.
9. Klawans HL, Goodwin JA. Reversal of the glabellar reflex in Parkinsonism by L-dopa. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*.. 1969;32(5):423–427.
10. Shukla D. Blink rate as clinical indicator. *Neurology*.. 1985;35(2):286.
11. Hughes AJ, Ben-Shlomo Y, Daniel SE, Lees AJ. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. *Neurology*.. 1992;42(6):1142–1146.
12. Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, Lees AJ. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist

movement disorder service. *Brain*.. 2002;125(4):861–870.
13. Hughes AJ, Daniel SE, Lees AJ. Improved accuracy of clinical diagnosis of Lewy body Parkinson's disease. *Neurology*.. 2001;57(8):1497–1499.
14. Rajput SH, Rozdilsky B, Rajput A. Accuracy of clinical diagnosis in parkinsonism—a prospective study. *Can J Neurol Sci*.. 1991;18(3):275–278.
15. Joutsa J, Gardberg M, Röyttä M, Kaasinen V. Diagnostic accuracy of parkinsonism syndromes by general neurologists. *Parkinsonism Relat Disord*.. 2014;20(8):840–844.
16. Rizzo G, Copetti M, Arcuti S, Martino D, Fontana A, Logroscino G. Accuracy of clinical diagnosis of Parkinson disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*.. 2016;86(6):566–576.
17. Mark MH. Lumping and splitting the Parkinson plus syndromes: dementia with Lewy bodies, multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and cortical-basal ganglionic degeneration. *Neurol Clin*.. 2001;19(3):607–627.
18. Aerts MB, Abdo WF, Bloem BR. The "bicycle sign" for atypical parkinsonism. *Lancet*.. 2011;377(9760):125–126.
19. Dubois B, Slachevsky A, Pillon B, Beato R, Villalponda JM, Litvan I. Applause sign" helps to discriminate PSP from FTD and PD. *Neurology*.. 2005;64(12):2132–2133.
20. Wu JC, Siturana O, Davidson A, Jankovic J. Applause sign in Parkinsonian disorders and Huntington's disease. *Mov Disord*.. 2008;23(16):2307–2311.
21. Abdo WF, van Norden AGW, de Laat KF, et al. Diagnostic accuracy of the clapping test in Parkinsonian disorders. *J Neurol*.. 2007;254(10):1366–1369.
22. Luzzi S, Fabi K, Pesallaccia M, Silvestrini M, Provinciali L. Applause sign: is it really specific for Parkinsonian disorders? Evidence from cortical dementias. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.. 2011;82(8):830–833.
23. Racette BA, Rundle M, Parsian A, Perlmutter JS. Evaluation of a screening questionnaire for genetic studies of Parkinson's disease. *Am J Med Genet*.. 1999;88(5):539–543.

24. Duarte J, Clavería LE, de Pedro-Cuesta J, Sempere AP, Coria F, Calne DB. Screening Parkinson's disease: a validated questionnaire of high specificity and sensitivity. *Mov Disord.*. 1995;10(5):643–649.
25. Abdo WF, Borm GF, Munneke M, Verbeek MM, Esselink RA, Bloem BR. Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2006;77(12):1367–1369.
26. Morales-Briceño H, Rodríguez-Violante M, Martinez-Ramirez D, Cervantes-Arriaga A. A reappraisal of the ten steps test for identifying atypical parkinsonism. *Clin Neurol Neurosurg.*. 2014;119:1–3.
27. Borm C, Krismer F, Wenning GK, et al. Axial motor clues to identify atypical parkinsonism: a multicentre European cohort study. *Parkinsonism Relat Disord.*. 2018;56:33–40.
28. Lee SM, Kim M, Lee HM, Kwon KY, Kim HT, Koh SB. Differential diagnosis of parkinsonism with visual inspection of posture and gait in the early stage. *Gait Posture.*. 2014;39(4):1138–1141.
29. Somme J, Gómez-Esteban JC, Tijero B, Berganzo K, Lezcano E, Zarranz JJ. The applause sign and neuropsychological profile in progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg.*. 2013;115(8):1230–1233.
30. Colosimo C, Albanese A, Hughes AJ, de Bruin VM, Lees AJ. Some specific clinical features differentiate multiple system atrophy (striatonigral variety) from Parkinson's disease. *Arch Neurol.*. 1995;52(3):294–298.
31. Adler CH, Beach TG, Hentz JG, et al. Low clinical diagnostic accuracy of early vs advanced Parkinson disease: clinicopathologic study. *Neurology.*. 2014;83(5):406–412.
32. Wenning GK, Ben-Shlomo Y, Hughes A, Daniel SE, Lees A, Quinn NP. What clinical features are most useful to distinguish definite multiple system atrophy from Parkinson's disease? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2000;68(4):434–440.
33. Albanese A, Colosimo C, Bentivoglio AR, et al. Multiple system atrophy presenting as parkinsonism: clinical features

and diagnostic criteria. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.*. 1995;59(2):144–151.
34. Litvan I, Goetz CG, Jankovic J, et al. What is the accuracy of the clinical diagnosis of multiple system atrophy? A clinicopathologic study. *Arch Neurol.*. 1997;54(8):937–944.
35. Miki Y, Foti SC, Asi YT, et al. Improving diagnostic accuracy of multiple system atrophy: a clinicopathological study. *Brain.*. 2019;142(9):2813–2827.
36. Litvan I, Jankovic J, Goetz C, et al. Accuracy of clinical criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome). *Neurology.*. 1996;46(4):922–930.
37. Respondek G, Roeber S, Kretzschmar H, et al. Accuracy of the National Institute for Neurological Disorders and Stroke/Society for Progressive Supranuclear Palsy and neuroprotection and natural history in Parkinson plus syndromes criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy. *Mov Disord.*. 2013;28(4):504–509.
38. Ali F, Martin PR, Botha H, et al. Sensitivity and specificity of diagnostic criteria for progressive supranuclear palsy. *Mov Disord.*. 2019;34(8):1144–1153.
39. Winikates J, Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. *Arch Neurol.*. 1999;56(1):98–102.
40. Rampello L, Alvano A, Battaglia G, Raffaele R, Vecchio I, Malaguarnera M. Different clinical and evolutional patterns in late idiopathic and vascular parkinsonism. *J Neurol.*. 2005;252(9):1045–1049.
41. Demirkiran M, Bozdemir H, Sarica Y. Vascular parkinsonism: a distinct, heterogeneous clinical entity. *Acta Neurol Scand.*. 2001;104(2):63–67.
42. Yamanouchi H, Nagura H. Neurological signs and frontal white matter lesions in vascular parkinsonism. *A clinicopathologic study. Stroke.*. 1997;28(5):965–969.
43. Vale TC, Caramelli P, Cardoso F. Clinicoradiological comparison between vascular parkinsonism and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2015;86(5):547–553.

[*] El *temblor de intención* y el *temblor relacionado con tareas* se denominan a veces colectivamente *temblores cinéticos*, es decir, temblores de acción que aparecen durante el movimiento.

[†] «Hz» indica «hercio», una unidad de frecuencia igual a 1 ciclo por segundo. Por tanto, un temblor parkinsoniano de 5 Hz tiene 300 oscilaciones por minuto (es decir, 5 × 60), lo que explica por qué este temblor a veces produce artefactos electrocardiográficos que imitan taquiarritmias (p. ej., aleteo auricular o taquicardia ventricular).

[‡] La **atrofia multisistémica** presenta tres fenotipos: el *síndrome de Shy-Drager* (la insuficiencia autonómica temprana es prominente), la *atrofia olivopontocerebelosa* (los signos cerebelosos son prominentes) y la *degeneración estriatonigral* (tanto los signos cerebelosos como los del tracto piramidal son prominentes). El **parkinsonismo vascular** se refiere al parkinsonismo que aparece bruscamente después de un accidente cerebrovascular; la neuroimagen revela un infarto cerebral subcortical o profundo.

Capítulo 67: Ictus hemorrágico versus isquémico

Puntos didácticos clave

- Tanto los accidentes cerebrovasculares isquémicos como los hemorrágicos pueden causar déficits neurológicos como hemiparesia, déficit hemisensitivo, afasia y hemianopsia. Sin embargo, algunos hallazgos *adicionales* pueden distinguir el ictus hemorrágico del isquémico.
- En los estudios de pacientes con ictus, los hallazgos que *aumentan* la probabilidad de ictus hemorrágico son el coma, el deterioro neurológico durante las primeras 3 h, la rigidez de cuello, la presión arterial sistólica superior a 220 mmHg y una puntuación de Siriraj superior a 1.
- En pacientes con ictus, los hallazgos que *disminuyen* la probabilidad de etiología hemorrágica son el soplo cervical, la fibrilación auricular y una puntuación de Siriraj inferior a −1.

- A pesar del valor de estos hallazgos a la cabecera del paciente, todos los enfermos con ictus requieren pruebas de neuroimagen de manera urgente para distinguir estos subtipos y dirigir el tratamiento.

I. Introducción

El ictus es la quinta causa de muerte en EE. UU.[1] Los dos subtipos fundamentales de ictus son el **ictus hemorrágico** (hemorragia intracerebral o hemorragia subaracnoidea) y el **ictus isquémico** (infarto por trombosis o embolia). En EE. UU., el 87% de los ictus son isquémicos y el 13% hemorrágicos (el 10% intracerebrales y el 3% subaracnoideos),[1] pero en algunos países en desarrollo más del 50% de los ictus son hemorrágicos.[2,3] Todos los pacientes con ictus requieren pruebas de neuroimagen de manera urgente para distinguir estos subtipos y dirigir el tratamiento, aunque la exploración a la cabecera del paciente sigue siendo útil cuando no se dispone de neuroimagen y mientras se controla a los pacientes durante el tratamiento.[4]

Desde los tiempos de la antigua Babilonia, Grecia y Roma, los médicos han reconocido el ictus, llamándolo *apoplejia*.[5,6] Aunque los médicos antiguos entendían que el daño a un hemisferio cerebral producía debilidad en el lado opuesto del cuerpo, los conceptos modernos de la enfermedad cerebrovascular no existieron hasta 1655, cuando Johann Jakob Wepfer, un médico suizo, describió por primera vez la hemorragia intracraneal, tanto sus características clínicas como los hallazgos *post mortem*.[7]

II. Hallazgos

Tanto la hemorragia cerebral como el infarto causan *déficits* bruscos de la función neurológica, como hemiparesia, afasia, alteraciones

hemisensitivas, oftalmoplejia, defectos del campo visual y ataxia. Sin embargo, la hemorragia cerebral se diferencia del infarto por la presencia de una hemorragia en *expansión* dentro del cerebro, que puede producir síntomas *adicionales* más allá de los déficits neurológicos (fig. 67.1). Ejemplos de síntomas adicionales son los vómitos prominentes (por el aumento de la presión intracraneal), la cefalea intensa (por la irrigación meníngea o el aumento de la presión intracraneal), la rápida progresión de los déficits neurológicos (por la expansión del hematoma), el coma (por la disfunción cerebral bilateral, la hernia uncal o el efecto de masa en la fosa posterior) y los signos de Babinski bilaterales (por la disfunción bilateral).

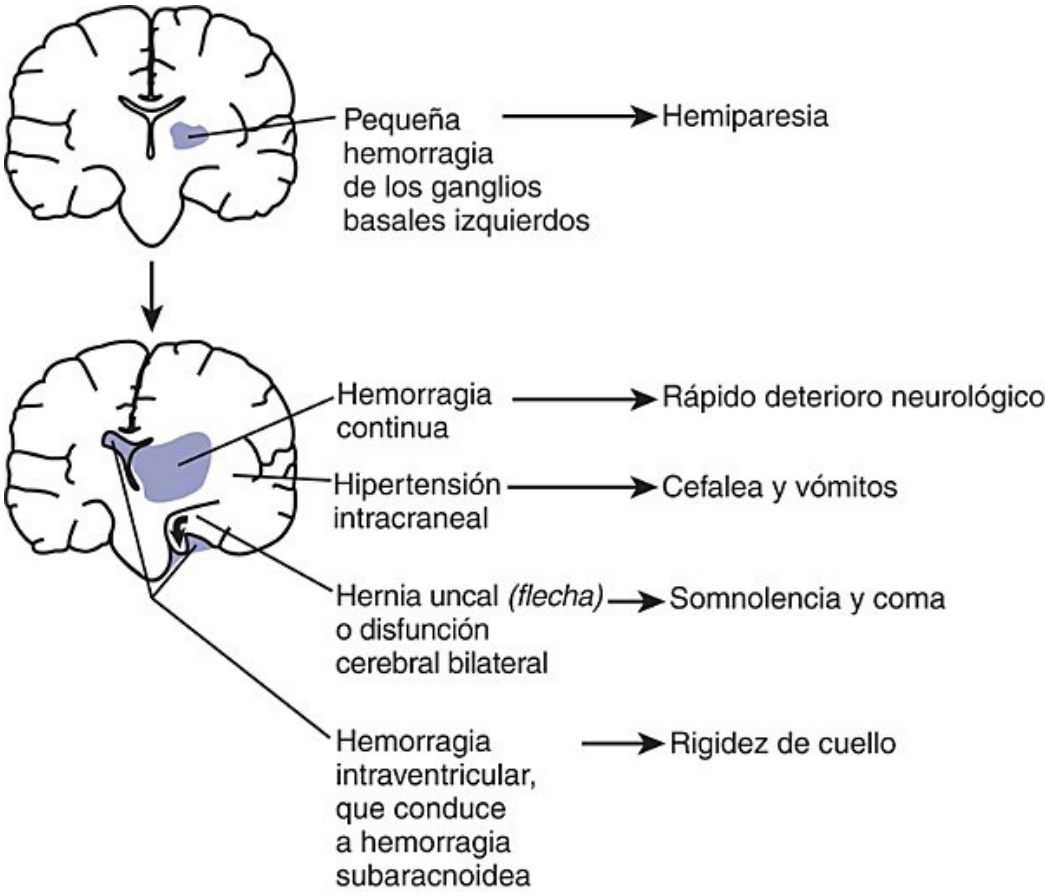


FIG. 67.1 Hallazgos «adicionales» del ictus hemorrágico (sección coronal del cerebro). *Mitad superior:* hay una pequeña hemorragia en los ganglios basales izquierdos, que causa hemiparesia y hallazgos clínicos indistinguibles de un accidente cerebrovascular isquémico. *Mitad inferior:* la hemorragia intracraneal progresiva provoca los hallazgos «adicionales» de la hemorragia, incluidos un rápido deterioro neurológico, cefalea, vómitos, coma y rigidez de cuello. La sangre intraventricular sigue el camino normal de la circulación cefalorraquídea a través de las aberturas media y laterales del cuarto ventrículo para llegar al espacio subaracnoideo en la base del cerebro (solo en raras ocasiones la hemorragia intracerebral entra directamente en el espacio subaracnoideo).

En las últimas décadas, los clínicos han desarrollado varias puntuaciones de ictus diferentes para distinguir el infarto hemorrágico del isquémico,[4] pero la más utilizada es la puntuación de Siriraj para el ictus, desarrollada por Poungvarin[8] en 1991 (tabla 67.1).

Tabla 67.1

Puntuación de Siriraj para el ictus*

Característica	Puntuación
Estado neurocognitivo†	
Coma	+5
Semicoma	+2,5
Vómitos	+2
Cefalea en 2 h	+2
PAD	+0,1 × PAD en mmHg
Diabetes, angina de pecho o claudicación intermitente	−3
Factor de corrección	−12

PAD, presión arterial diastólica.

* Tomado de la referencia 8. Interpretación de la puntuación total: >1, hemorragia; de −1 a 1, incierto; <−1, infarto.

† El *estado neurocognitivo* de alerta recibe 0 puntos.

III. Importancia clínica

Los datos de los cuadros de MBE 67.1 y 67.2 proceden del análisis de 40 estudios en los que participaron más de 11.000 pacientes con ictus

de todo el mundo. El diagnóstico de ictus hemorrágico en estos estudios incluye tanto la hemorragia intracraneal como la subaracnoidea, aunque relativamente pocos pacientes tenían hemorragia subaracnoidea. La precisión diagnóstica de los hallazgos a la cabecera del paciente es la misma si se excluyen los pacientes con hemorragia subaracnoidea.[4]

Cuadro de MBE 67.1 Accidente cerebrovascular hemorrágico*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Constantes vitales				
PAS >220 mmHg[9]	17	96	**4,0**	NS
PAS <160 mmHg[10,11]	13-29	30-55	0,4	1,9
Hallazgos adicionales				
Estado neurocognitivo[8,10,12-15]				
Coma	18-51	90-99	**6,3**	…
Somnoliento	17-59	…	1,7	…
Alerta	21-54	21-41	0,5	…
Deterioro neurológico durante las primeras 3 h[16]	77-81	85-88	**5,8**	**0,2**
Signos de Kernig o Brudzinski[16,17]	3-15	98	NS	NS
Rigidez de cuello[3,8,10,16-18]	16-48	81-98	**5,4**	0,7
Respuesta de Babinski[8,18,19]				
Extensión de dedos de ambos pies	12-22	90-95	2,4	…
Extensión de dedos de un pie	30-73	….	NS	…
Flexión de dedos de ambos pies	8-48	40-75	0,5	…

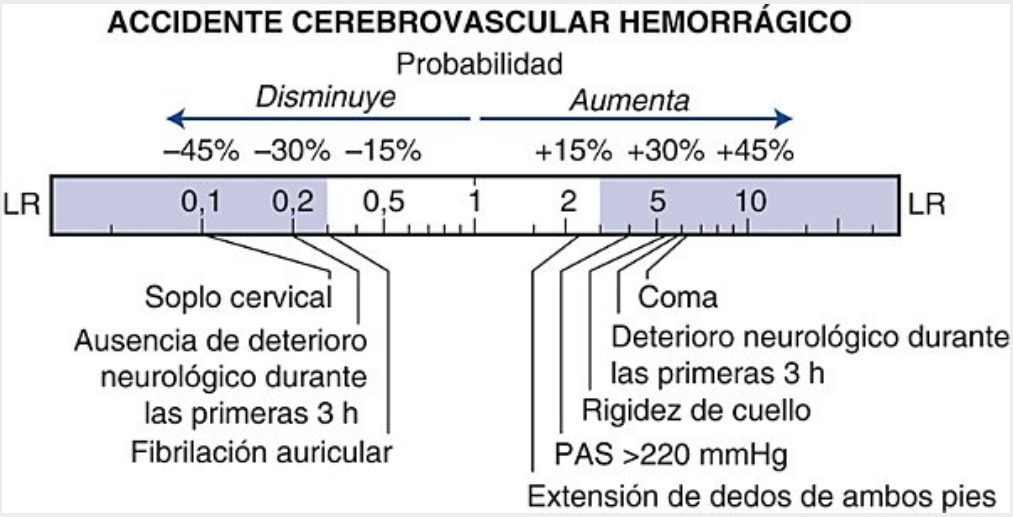
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Déficits neurológicos				
Desviación de los ojos[13,18,19]	27-62	64-81	1,9	0,7
Hemiparesia[12,13,18-21]	17-87	12-73	NS	NS
Afasia[13,18,22]	12-35	62-92	NS	NS
Alteraciones hemisensitivas[12,13,18,19]	0-80	40-98	1,3	NS
Hemianopsia[13]	35	73	1,3	NS
Ataxia[13]	15	80	NS	NS
Otros hallazgos				
Soplo cervical[10,13]	1	81-93	**0,1**	NS
Fibrilación auricular en el ECG[12,16,18,19,23]	1-21	60-91	**0,3**	1,3

[*] Estándar diagnóstico: para *accidente cerebrovascular hemorrágico,* tomografía computarizada (todos los estudios), a veces con resonancia magnética[15] o autopsia.[15,24]

[†] Definición de los hallazgos: para *extensión de dedos de ambos pies,* la respuesta de Babinski está *presente* en ambos pies; para *flexión de dedos de ambos pies,* la respuesta de Babinski está *ausente* en ambos pies.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = RL positivo; RL si el hallazgo está ausente = RL negativo.

ECG, electrocardiograma; *NS,* no significativo; *PAS,* presión arterial sistólica.



Cuadro de MBE 67.2 Puntuación de Siriraj para el ictus hemorrágico*

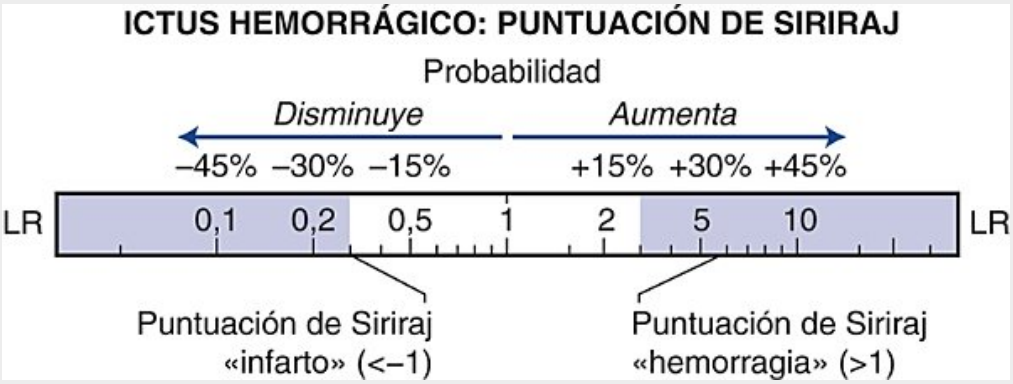
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Puntuación de Siriraj «hemorragia» (>1)	23-87	65-99	**5,7**	…
Puntuación de Siriraj «incierta» (de −1 a 1)	1-51	…	NS	…
Puntuación de Siriraj «infarto» (<−1)	3-53	13-60	**0,3**	…

[*] Estándar diagnóstico: para *ictus hemorrágico,* véase el cuadro de MBE 67.1. Basado en las referencias 3, 8, 11, 16-18, 20 y 24-41.

[†] Para el cálculo de la *puntuación de Siriraj,* véase la tabla 67.1.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo.



A. Síntomas

Según una revisión sistemática,[4] los siguientes síntomas aumentan la probabilidad de ictus hemorrágico: convulsiones que acompañan al déficit neurológico (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 4,7), vómitos (LR = 3), cefalea (LR = 2,9) y pérdida de conocimiento (LR = 2,6). Los antecedentes de ataque isquémico transitorio disminuyen la probabilidad de ictus hemorrágico (LR = 0,3).

B. Hallazgos físicos individuales

Según los LR del cuadro de MBE 67.1, los hallazgos físicos que más aumentan la probabilidad de ictus hemorrágico son el coma (LR = 6,3), el deterioro neurológico durante las primeras 3 h (LR = 5,8), la rigidez de cuello (LR = 5,4), la presión arterial sistólica superior a 220 mmHg (LR = 4) y la respuesta de Babinski en los dedos de ambos pies (LR = 2,4).

Los hallazgos que más disminuyen la probabilidad de ictus hemorrágico son el soplo cervical (LR = 0,1), la ausencia de deterioro neurológico durante las primeras 3 h (LR = 0,2) y la presencia de fibrilación auricular (LR = 0,3).

Como era de esperar (v. apartado «Hallazgos»), la presencia o ausencia de *déficits* neurológicos –hemiparesia, alteración hemisensitiva, desviación de los ojos, afasia, hemianopsia y ataxia– no permite distinguir el ictus hemorrágico del isquémico.

C. Hallazgos combinados (puntuación de Siriraj para el ictus)

Una puntuación de Siriraj superior a 1 (hemorragia) aumenta la probabilidad de ictus hemorrágico (LR = 5,7; v. cuadro de MBE 67.2), mientras que una puntuación inferior a –1 (infarto) disminuye la probabilidad (LR = 0,3). No obstante, en estos estudios una media del 19% de los pacientes con ictus (rango del 8 al 48%) fueron clasificados como «inciertos» por la puntuación de Siriraj, una

puntuación que carece de valor diagnóstico (el LR no es significativo).

Bibliografía

1. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56–e528.
2. Jin HQ, Wang JC, Sun YA, et al. Prehospital identification of stroke subtypes in Chinese rural areas. *Chin Med J (Engl).*. 2016;129(9):1041–1046.
3. Zenebe G, Asmera J, Alemayehu M. How accurate is Siriraj stroke score among Ethiopians? A brief communication. *Ethiop Med J.*. 2005;43(1):35–38.
4. Runchey S, McGee SR. Does this patient have a hemorrhagic stroke? Clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke. *JAMA.*. 2010;303(22):2280–2286.
5. Schutta HS. Morgagni on apoplexy in de Sedibus: a historical perspective. *J Hist Neurosci.*. 2009;18(1):1–24.
6. Reynold EH, Wilson JVK. Stroke in Babylonia. *Arch Neurol.*. 2004;61(4):597–601.
7. R. Major, Classic Descriptions of DiseaseWith Biographical Sketches of the Authors. Charles C Thomas, 1932.
8. Poungvarin N, Viriyavejakul A, Komontri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ.*. 1991;302(6792):1565–1567.
9. Panzer RJ, Feibel JH, Barker WH, Griner PF. Predicting the likelihood of hemorrhage in patients with stroke. *Arch Intern Med.*. 1985;145(10):1800–1803.
10. Harrison MJG. Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. *Postgrad Med J.*. 1980;56(659):629–632.
11. Chukwuonye II, Ohagwu KA, Uche EO, et al. Validation of Siriraj Stroke Score in southeast Nigeria. *Int J Gen Med.*. 2015;8:349–353.

12. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne stroke registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke.*. 1988;19(9):1083–1092.
13. Massaro AR, Sacco RL, Scaff M, Mohr JP. Clinical discriminators between acute brain hemorrhage and infarction: a practical score for early patient identification. *Arq Neuropsiquiatr.*. 2002;60(2-A):185–191.
14. Shah FU, Salih M, Saeed MA, Tariq M. Validity of Siriraj stroke scoring. *J Coll Phys Surg Pak.*. 2003;13(7):391–393.
15. Akpunonu BE, Mutgi AB, Lee L, Khuder S, Federman DJ, Roberts C. Can a clinical score aid in early diagnosis and treatment of various stroke syndromes? *Am J Med Sci.*. 1998;315(3):194–198.
16. Efstathiou SP, Tsioulos DI, Zacharos ID, et al. A new classification tool for clinical differentiation between haemorrhagic and ischaemic stroke. *J Intern Med.*. 2002;252(2):121–129.
17. Nyandaiti YW, Bwala SA. Validation study of the Siriraj stroke score in North-East Nigeria. *Nig J Clin Pract.*. 2008;11(3):176–180.
18. Stürmer T, Schlindwein G, Kleiser B, Roempp A, Brenner H. Clinical diagnosis of ischemic versus hemorrhagic stroke: applicability of existing scores in the emergency situation and proposal of a new score. *Neuroepidemiology.*. 2002;21(1):8–17.
19. Besson G, Robert C, Hommel M, Perret J. Is it clinical possible to distinguish nonhemorrhagic infarct from hemorrhagic stroke? *Stroke.*. 1995;26(7):1206–1209.
20. Nouira S, Boukef R, Bouida W, et al. Accuracy of two scores in the diagnosis of stroke subtype in a multicenter cohort study. *Ann Emerg Med.*. 2009;53(3):373–378.
21. Shigematsu K, Shimamura O, Nakano H, et al. Vomiting should be a prompt predictor of stroke outcome. *Emerg Med J.*. 2013;30(9):728–731.
22. Woisetschläger C, Kittler H, Oschatz E, et al. Out-of-hospital diagnosis of cerebral infarction versus intracranial

hemorrhage. *Intensive Care Med.*. 2000;26(10):1561–1565.
23. Yamashita S, Kimura K, Iguchi Y, Shibazaki K, Watanabe M, Iwanaga T. Kurashiki Prehospital Stroke subtyping Score (KP3S) as a means of distinguishing ischemic from hemorrhagic stroke in emergency medical services. *Eur Neurol.*. 2011;65(4):233–238.
24. Weir CJ, Murray GD, Adams FG, Muir KW, Grosset DG, Lees KR. Poor accuracy of stroke scoring systems for differential clinical diagnosis of intracranial haemorrhage and infarction. *Lancet.*. 1994;344(8928):999–1002.
25. Wadhwani J, Hussain R, Raman PG. Nature of lesion in cerebrovascular stroke patients: clinical stroke score and computed tomography scan brain correlation. *J Assoc Phys India.*. 2002;50:777–781.
26. Soman A, Joshi SR, Tarvade S, Jayaram S. Greek stroke score, Siriraj score and Allen score in clinical diagnosis of intracerebral hemorrhage and infarct: validation and comparison study. *Indian J Med Sci.*. 2004;58(10):417–422.
27. Ozeren A, Bicakci S, Burgut R, Sarica Y, Bozdemir H. Accuracy of bedside diagnosis versus Allen and Siriraj stroke scores in Turkish patients. *Eur J Neurol.*. 2006;13(6):611–615.
28. Ogun SA, Oluwole O, Fatade B, Ogunseyinde AO, Ojini FI, Odusote KA. Comparison of Siriraj stroke score and the WHO criteria in the clinical classification of stroke subtypes. *Afr J Med Med Sci.*. 2002;31(1):13–16.
29. Ng PW, Sha KY. Clinical stroke scores in Chinese population. *Stroke.*. 1996;27(4):773.
30. Kolapo KO, Ogun SA, Danesi MA, Osalusi BS, Odusote KA. Validation study of the Siriraj stroke score in African Nigerians and evaluation of its discriminant values of its parameters: a preliminary prospective CT scan study. *Stroke.*. 2006;37:1997–2000.
31. Kochar DK, Joshi A, Agarwal N, Aseri S, Sharma BV, Agarwal TD. Poor diagnostic accuracy and applicability of Siriraj stroke score, Allen score and their combination in

differentiating acute haemorrhagic and thrombotic stroke. *J Assoc Physicians India.*. 2000;48(6):584–588.
32. Kan CH, Lee SK, Low CS, Velusamy SS, Cheong I. A validation study of the Siriraj stroke score. *Int J Clin Pract.*. 2000;54(10):645–646.
33. Ilić T, Jovićić A, Lepić T, Magdić B, Ćirković S. Cerebral infarction vs. intracranial hemorrhage: validity of clinical diagnosis. *Vojnosanit Pregl.*. 1997;54(4):299–309.
34. Hung LY, Wang PY, Wang Y, Chia LG. Clinical distinction between acute hemorrhagic and acute ischemic stroke by Siriraj stroke score. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).*. 1995;55(3):248–252.
35. Hui ACF, Wu B, Tang ASY, Kay R. Lack of clinical utility of the Siriraj stroke score. *Int Med J.*. 2002;32(7):311–314.
36. Hawkins GC, Bonita R, Broad JB, Anderson NE. Inadequacy of clinical scoring systems to differentiate stroke subtypes in population-based studies. *Stroke.*. 1995;26(8):1338–1342.
37. Daga MK, Sarin K, Negi VS. Comparison of Siriraj and Guy's Hospital score to differentiate supratentorial ischaemic and haemorrhagic strokes in the Indian population. *J Assoc Phys India.*. 1994;42(4):302–303.
38. Connor MD, Modi G, Warlow CP. Accuracy of the Siriraj and Guy's Hospital stroke scores in urban South Africans. *Stroke.*. 2006;38(1):62–68.
39. Celani MG, Righetti E, Migliacci R, et al. Comparability and validity of two clinical scores in the early differential diagnosis of acute stroke. *BMJ.*. 1994;308(6945):1674–1676.
40. Badam P, Solao V, Pai M, Kalantri SP. Poor accuracy of the Siriraj and Guy's Hospital stroke scores in distinguishing haemorrhagic from ischaemic stroke in a rural, tertiary care hospital. *Natl Med J India.*. 2003;16(1):8–12.
41. Goswami RP, Karmakar PS, Ghosh A. Bedside utility of clinical scoring systems in classifying stroke. *Indian J Med Sci.*. 2013;67(5–6):137–145.

Capítulo 68: Vértigo agudo y desequilibrio

Puntos didácticos clave

- La mayoría de los pacientes con mareos agudos aislados tienen una enfermedad vestibular periférica benigna (p. ej., neuronitis vestibular).
- La probabilidad de sufrir un ictus en pacientes con mareos agudos es baja, solo del 2 al 5%. En la mayoría de los pacientes con mareos por ictus, el diagnóstico es obvio debido a los hallazgos neurológicos adicionales, como la disartria, la oftalmoparesia, el defecto del campo visual, la dismetría o el hallazgo motor o sensitivo focal.
- No obstante, entre el 5 y el 17% de los pacientes con mareos por ictus presentan mareos agudos aislados. En los pacientes con vértigo aislado, hay tres hallazgos neurooftalmológicos que disminuyen en gran medida la probabilidad de ictus: la presencia combinada de una prueba de

impulso cefálico *anormal*, la *ausencia* de nistagmo que cambia de dirección y la *ausencia* de desviación oblicua.

I. Introducción

El vértigo y el desequilibrio agudos y sostenidos, a menudo asociados a náuseas y vómitos, se denominan colectivamente **síndrome vestibular agudo** (o **vestibulopatía aguda**). La mayoría de los pacientes afectados presentan trastornos benignos del sistema vestibular periférico, ya sea una disfunción del nervio vestibular **(neuritis vestibular)** o del laberinto **(laberintitis).** Sin embargo, unos pocos pacientes afectados sufren graves derrames del cerebelo o del tronco del encéfalo, problemas que pueden provocar rápidamente el coma y la muerte por hidrocefalia aguda o compresión del tronco del encéfalo.[1-3]

El síndrome completo del ictus del tronco del encéfalo que causa vértigo se describe en el capítulo 62 (v. apartado «Infarto medular lateral (síndrome de Wallenberg)») y el del infarto cerebeloso aparece en el capítulo 65. No obstante, entre el 5 y el 17% de los accidentes cerebrovasculares que causan vértigo se presentan como mareos o vértigos *aislados* sin otros hallazgos cerebelosos y del tronco del encéfalo reveladores.[4,5] Este capítulo se centra en estos pacientes y analiza otros hallazgos a la cabecera que ayudan a distinguir el ictus de la enfermedad vestibular periférica.

II. Hallazgos

Los hallazgos adicionales que sugieren un accidente cerebrovascular en pacientes con mareos agudos son los reflejos vestibulooculares bilaterales *normales* (detectados por la prueba de impulso cefálico), la desviación oblicua, el seguimiento visual anormal (seguimiento con sacudidas) y el nistagmo de cambio de dirección.

A. Reflejo vestibuloocular

En los seres humanos sanos, cualquier movimiento de la cabeza va acompañado involuntariamente de movimientos opuestos y conjugados de los ojos mediante la acción del **reflejo vestibuloocular.** Sin este reflejo, sería imposible enfocar los objetos al caminar, montar a caballo o incluso respirar.* La precisión y eficacia de este reflejo puede demostrarse fácilmente sosteniendo un lápiz verticalmente frente a la cara y moviéndolo de lado a lado en un arco de 10°, cinco veces por segundo. El lápiz aparecerá borroso porque la retina no puede compensar con suficiente rapidez el desplazamiento de la imagen. Si se repite el experimento con el lápiz inmóvil y la cabeza moviéndose de un lado a otro en el mismo arco y con la misma frecuencia, el lápiz permanece nítidamente definido. Los movimientos oculares son *idénticos* en los dos ejemplos, pero solo en el segundo se emplea el reflejo vestibuloocular para mantener el lápiz enfocado.[7]

El reflejo vestibuloocular estabiliza las imágenes de la retina mediante conexiones específicas entre los canales semicirculares y los músculos oculares (fig. 68.1). Cuando se produce un daño unilateral en las vías neurales de este reflejo: 1) la estimulación sin oposición de seis músculos oculares, tres en cada lado, provoca vértigo y nistagmo prominentes, y 2) un reflejo vestibuloocular deficiente es llamativo cuando se gira la cabeza hacia el lado afectado, un trastorno que se identifica mejor con la prueba de impulso cefálico.

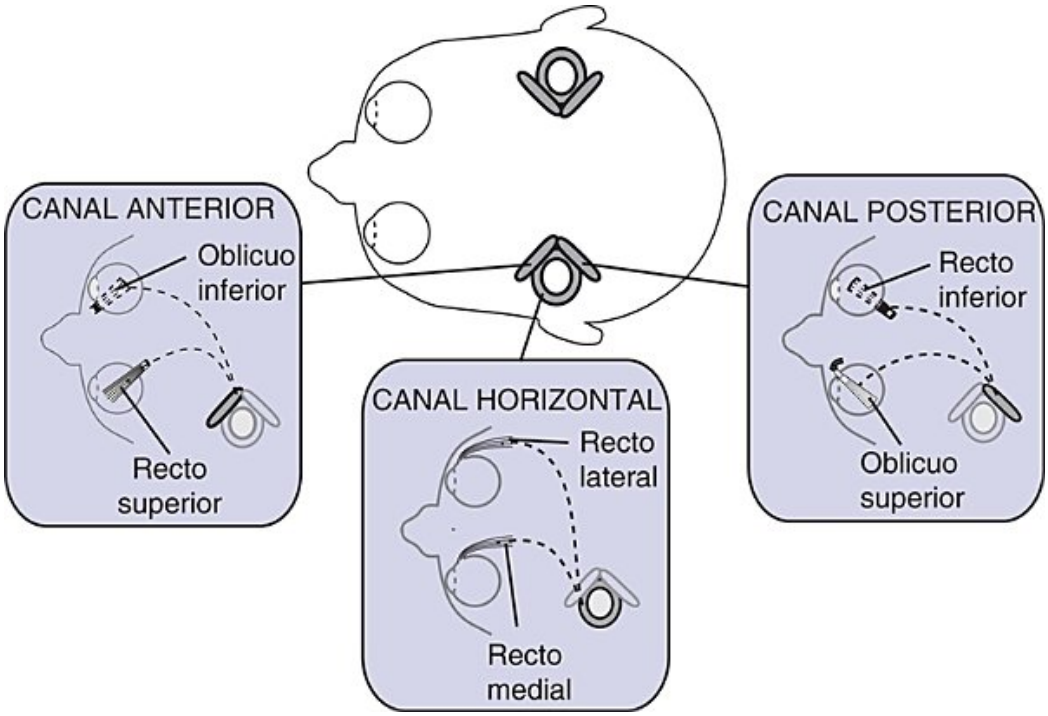


FIG. 68.1 Conexiones entre los canales semicirculares y los músculos del ojo. Cada uno de los *cuadros sombreados en azul* ilustra la orientación y las conexiones específicas entre los canales semicirculares –el canal anterior a la *izquierda,* el canal horizontal en el *centro* y el canal posterior a la *derecha*– y músculos oculares específicos (en estos dibujos, los canales semicirculares están muy ampliados). Es importante señalar que hay 6 canales semicirculares (3 en cada lado) y 12 músculos oculares (6 en cada lado). Por tanto, cada canal semicircular está unido a dos músculos oculares, uno a cada lado, músculos que traccionan los ojos de forma conjunta *en el mismo plano* que el canal correspondiente. El canal anterior está unido al recto superior ipsilateral y al oblicuo inferior contralateral (ambos músculos están orientados en el mismo plano que el canal); el canal horizontal, al recto medial ipsilateral y al

recto lateral contralateral, y el canal semicircular posterior, al oblicuo superior ipsilateral y al recto inferior contralateral. Cuando la cabeza de una persona gira en un plano perpendicular al canal semicircular posterior izquierdo, por ejemplo, los músculos oblicuo superior izquierdo y recto inferior derecho (músculos situados en el mismo plano del canal semicircular posterior izquierdo) mueven los ojos en la dirección exactamente opuesta, estabilizando así la imagen retiniana.

Tomado de la información de la referencia 8.

B. Prueba de impulso cefálico (fig. 68.2)

Descrita por primera vez por Halmagyi en 1988,[10] la prueba de impulso cefálico demuestra la integridad del reflejo vestibuloocular. El clínico se sienta frente al paciente y coloca sus manos a cada lado de la cabeza del enfermo. A lo largo de la prueba, se pide al paciente que se centre en la nariz del clínico mientras este se centra en los ojos del enfermo. Si el reflejo vestibuloocular está intacto, el paciente puede mantener la mirada en la nariz del clínico durante los movimientos rápidos de la cabeza hacia ambos lados, y no se observan sacudidas correctivas al final del movimiento de la cabeza. Sin embargo, si el sistema vestibular periférico (y el reflejo vestibuloocular) es anormal, los ojos se alejan con la cabeza en rotación cuando se gira hacia el lado anormal y, al final de la rotación, los ojos del paciente vuelven rápidamente a captar la imagen de la nariz del clínico (es decir, el clínico observa una **sacudida correctiva**). Cuando se compara con las respuestas calóricas asimétricas (la definición tradicional de la enfermedad vestibular periférica unilateral), la prueba de impulso cefálico anormal (sacudida correctiva presente) tiene una sensibilidad del 34 al 57%, una especificidad del 90 al 99%, un cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] positivo de 6,7 y un LR negativo de 0,6.[11-13]

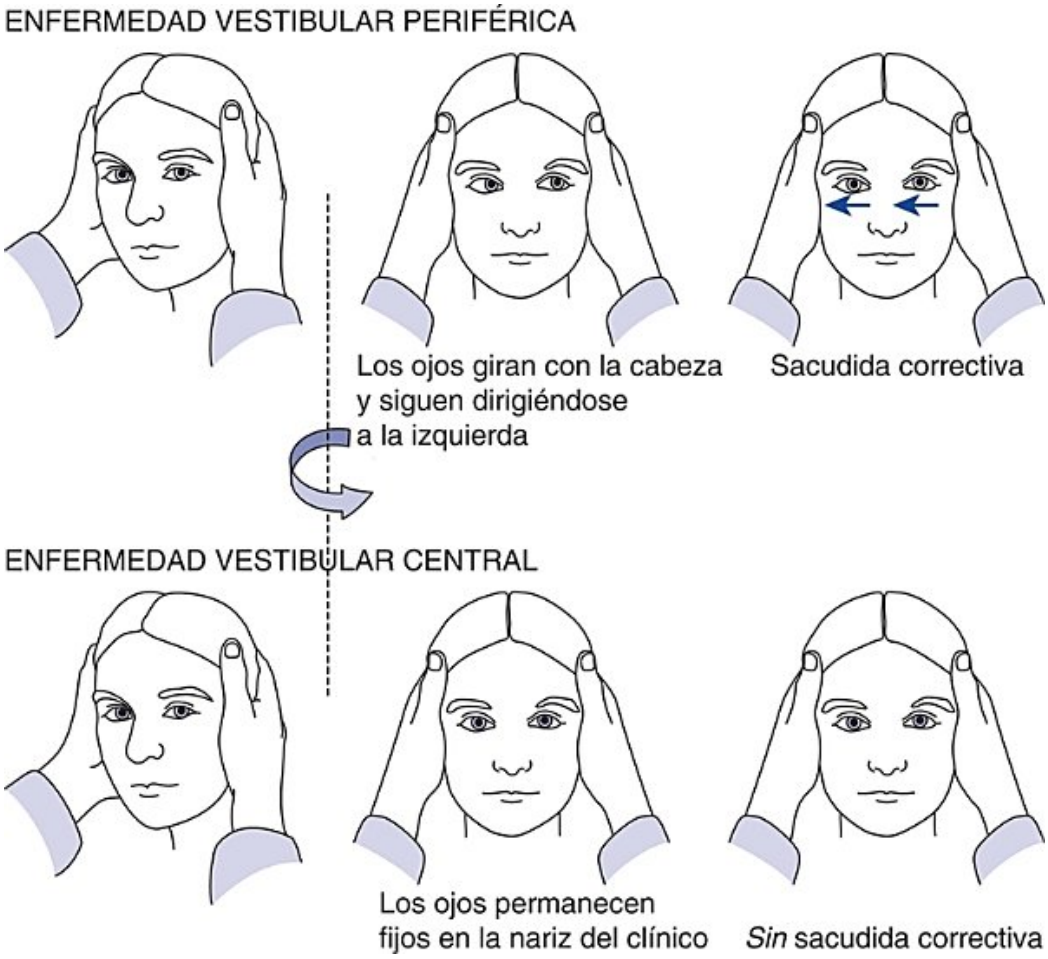

ENFERMEDAD VESTIBULAR PERIFÉRICA
Los ojos giran con la cabeza y siguen dirigiéndose a la izquierda
Sacudida correctiva
ENFERMEDAD VESTIBULAR CENTRAL
Los ojos permanecen fijos en la nariz del clínico
Sin sacudida correctiva

FIG. 68.2 **Prueba de impulso cefálico.** La *fila superior* representa la prueba de impulso cefálico en la enfermedad vestibular *periférica* del lado izquierdo; la *fila inferior,* en la enfermedad vestibular *central* (p. ej., un accidente cerebrovascular). En este ejemplo, el clínico comprueba el oído izquierdo del enfermo (y el reflejo vestibuloocular izquierdo) colocando primero la cabeza del *paciente* 20° hacia la derecha (columna de la *izquierda*) y, a continuación, girando rápidamente la cabeza hasta la posición de cabeza centrada (columna del *centro*). Durante la prueba, se pide al paciente que se concentre en la nariz del clínico. La observación más importante es la que realiza

el médico inmediatamente después de la rotación de la cabeza (columna *derecha*). En la enfermedad vestibular periférica *(fila superior), se* produce una *sacudida correctiva (flechas)* que revela un reflejo vestibuloocular deficiente y el intento del paciente de volver a enfocar la nariz del clínico. En la enfermedad vestibular central *(fila inferior),* el reflejo vestibuloocular intacto permite que los ojos del paciente sigan la nariz del clínico durante toda la rotación y no aparece ninguna sacudida correctiva. Al realizar la prueba, los neurootólogos suelen empezar con un periodo de calentamiento de movimientos lentos hacia delante y hacia atrás para ayudar al paciente a relajarse, permitiendo así los movimientos más rápidos necesarios para la prueba. La mayoría de los expertos realizan muchas maniobras, aleatoriamente hacia un lado u otro; la prueba es anormal si la mayoría de las maniobras hacia un lado (p. ej., dos de tres) revelan la sacudida correctiva. En los pacientes con enfermedad periférica, cuanto más rápido sea el movimiento inicial de la cabeza, mayor será la amplitud de la sacudida correctiva.[9]

En pacientes con vértigo o mareo agudo, un reflejo vestibuloocular *normal* bilateralmente (*no* se observan sacudidas correctivas) *disminuye* la probabilidad del sistema vestibular periférico y sugiere que la causa del mareo es central (p. ej., un accidente cerebrovascular).

En el material complementario de la referencia de Edlow se encuentra un excelente vídeo en línea de la prueba de impulso cefálico anormal (con sacudidas correctivas).[14] La única complicación reportada de la prueba es el bloqueo cardiaco

completo, observado en un solo paciente, presumiblemente inducido por una reacción vasovagal.[15 †]

C. Desviación oblicua

La desviación oblicua se refiere a una hipertropía adquirida, lo que significa que un ojo está alineado más alto que el otro, un signo de enfermedad cerebelosa o del tronco del encéfalo. La mejor forma de ponerla de manifiesto es mediante la prueba de oclusión unilateral, que se trata en el capítulo 59.

D. Seguimiento visual anormal: seguimiento con sacudidas

Se pide al paciente que siga un pequeño objetivo que se mueve lentamente (p. ej., el dedo del médico) tanto horizontal como verticalmente (la cabeza del paciente permanece inmóvil). La mayoría de los pacientes no tienen dificultades para seguir el objetivo (es decir, el seguimiento es suave), pero algunos pacientes con enfermedades cerebelosas o del tronco del encéfalo muestran movimientos rápidos y llamativos de «recuperación», denominados **seguimiento con sacudidas.**

E. Nistagmo de cambio de dirección (fig. 68.3)

Muchos pacientes con vértigo agudo presentan sacudidas nistágmicas conjugadas espontáneas cuando miran al frente (en el capítulo 65 se definen los términos utilizados para describir el nistagmo).[‡] En la mayoría de los pacientes, tanto si el trastorno es periférico como si es central, el nistagmo persiste o empeora cuando miran *en la dirección* del componente rápido del nistagmo. El hallazgo distintivo aparece cuando el paciente mira en la dirección *opuesta,* es decir, contralateral al componente rápido del nistagmo. En los pacientes con enfermedad periférica, el nistagmo disminuye o

desaparece. Sin embargo, entre el 20 y el 57% de los pacientes con ictus *invierten la dirección,* un hallazgo que se denomina **nistagmo de cambio de dirección.**

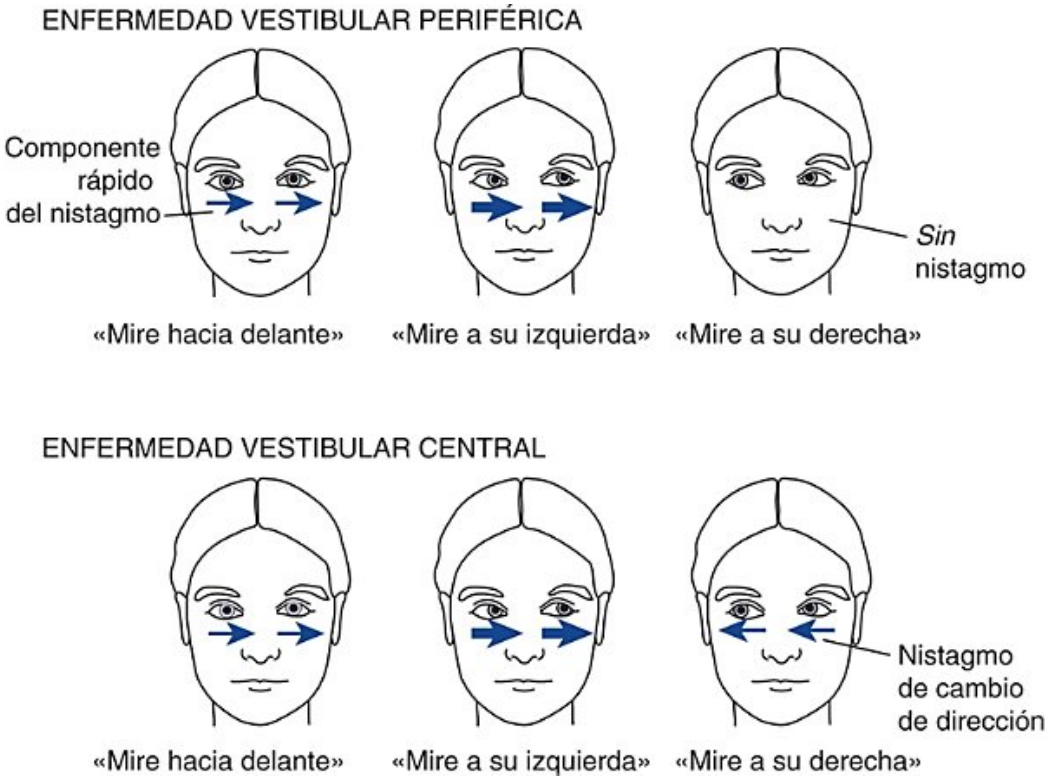


FIG. 68.3 **Nistagmo de cambio de dirección.** En este ejemplo, el paciente tiene sacudidas nistágmicas conjugadas izquierdas espontáneas (*izquierda,* «Mire hacia delante»; en cada ejemplo, las flechas indican la dirección del componente *rápido* del nistagmo). Se pide al paciente que «mire a su izquierda» (es decir, la dirección del nistagmo, *centro*) y luego «a su derecha» (la dirección contralateral, *derecha*). Tanto en el nistagmo periférico *(fila superior)* como en el central *(fila inferior),* el nistagmo aumenta cuando se mira en la dirección del nistagmo («a su izquierda», *centro*). El rasgo distintivo aparece cuando el paciente mira en la dirección contralateral al nistagmo («a su derecha», *derecha*). En la enfermedad periférica, el nistagmo disminuye o desaparece; en la enfermedad central, puede *cambiar* de dirección (nistagmo de cambio de dirección). Es importante

destacar que el nistagmo de cambio de dirección debe aparecer antes de la mirada lateral extrema para que se considere patológico, ya que muchas personas normales tienen sacudidas nistágmicas de pequeña amplitud en la mirada lateral extrema.

Una segunda característica distintiva del nistagmo es si este se suprime durante la fijación retiniana (es decir, cuando el paciente está enfocando un objeto; v. cap. 65). En la enfermedad periférica, el nistagmo disminuye en intensidad durante la fijación retiniana; en la enfermedad central, no cambia.

III. Importancia clínica

La mayoría de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con mareos, vértigos o desequilibrios tienen una enfermedad periférica benigna. Solo al 2-5% se les diagnostica finalmente ictus y la mayoría de estos pacientes presentan hallazgos neurológicos focales evidentes. Por ejemplo, los hallazgos diagnósticos de ictus en pacientes con vértigo son oftalmoparesia (LR = 70), ataxia de las extremidades (LR = 23,9), disartria (LR = 20,6), paresia facial (LR = 18,8), corte del campo visual (LR = 17,5), debilidad focal (LR = 8,6), alteraciones sensitivas focales (LR = 7) y anomalías de la marcha (LR = 4,5).[4,5,16-19]

En los pacientes con mareos aislados, los hallazgos neurooftalmológicos adicionales ayudan a identificar a los pacientes con accidentes cerebrovasculares.

A. Hallazgos individuales

El cuadro de MBE 68.1 presenta la precisión de los hallazgos adicionales a la cabecera en 358 pacientes con vértigo y desequilibrio agudos, que se sometieron a exploración con neuroimagen. Los hallazgos que más aumentan la probabilidad de ictus son la ataxia troncal grave (incapacidad para sentarse sin ayuda; LR = 17,9), el

reflejo vestibuloocular *normal* durante la prueba de impulso cefálico (es decir, *sin* sacudidas correctivas; LR = 10,8), el nistagmo que cambia de dirección (LR = 8,4), la desviación oblicua (LR = 7,1) y el seguimiento con sacudidas (LR = 4,6). La presencia de seguimiento suave (ausencia de seguimiento con sacudidas) y una prueba de impulso cefálico *anormal* (sacudida correctiva observada, lo que indica enfermedad vestibular periférica) disminuyen la probabilidad de accidente cerebrovascular (LR = 0,2).

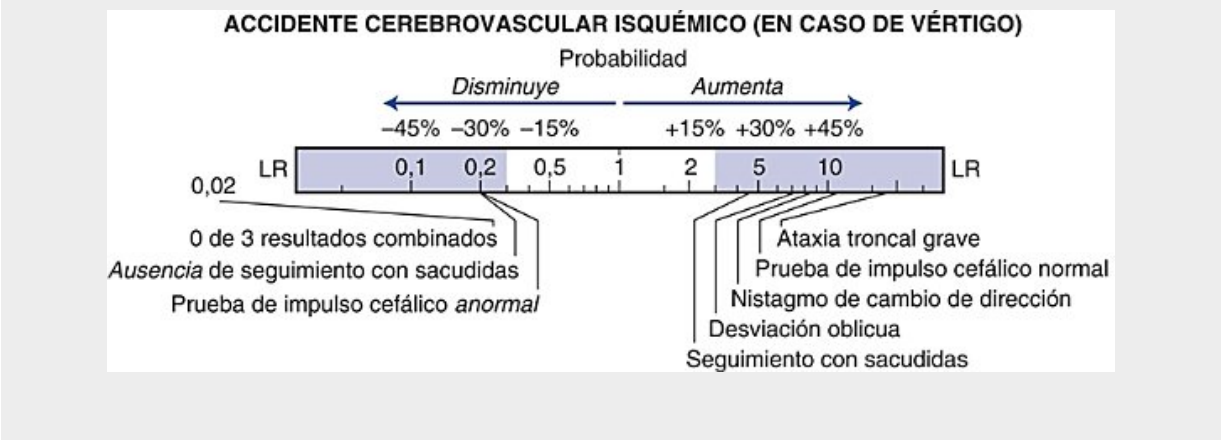
Cuadro de MBE 68.1 Vértigo agudo, detección de accidente cerebrovascular isquémico*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Hallazgos individuales				
Ataxia troncal grave[20]	34	98	**17,9**	0,7
Desviación oblicua presente[20-23]	24-55	86-99	**7,1**	0,6
Seguimiento con sacudidas[21,22]	70-88	80-90	**4,6**	**0,2**
Nistagmo de cambio de dirección[20-23]	20-57	82-99	**8,4**	0,6
Prueba de impulso cefálico normal (es decir, sin sacudida correctiva)[20-24]	60-97	82-99	**10,8**	**0,2**
Hallazgos combinados: 1) prueba de impulso cefálico normal (sin sacudidas correctivas); 2) nistagmo de cambio de dirección; 3) desviación oblicua[20,22,23]				
1 o más hallazgos	95-99	86-94	**13,6**	**0,02**

[*] Estándar diagnóstico: para *accidente cerebrovascular isquémico*, resonancia magnética del cerebelo y del tronco del encéfalo.

[†] Definición de los hallazgos: véase el texto.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.



B. Hallazgos combinados

Tres signos oculomotores –reflejo vestibuloocular normal en la prueba de impulso cefálico (es decir, sin sacudidas correctivas), nistagmo de cambio de dirección y desviación oblicua– son característicos del ictus. En los estudios de pacientes con mareos agudos, la presencia de *cualquiera* de estos hallazgos aumentó la probabilidad de ictus (LR = 13,6; v. cuadro de MBE 68.1). Y lo que es más importante, la *ausencia de los tres hallazgos* disminuyó notablemente la probabilidad de ictus (LR = 0,02). Este LR (0,02) es menor que el LR de una imagen de resonancia magnética (RM) *normal* (ponderada por difusión) (LR = 0,2; es decir, la probabilidad de ictus disminuye *más* con la ausencia de estos tres hallazgos que con un resultado de RM normal).[20§]

Bibliografía

1. Savitz SI, Caplan LR, Edlow JA. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Acad Emerg Med.*. 2007;14(1):63–68.
2. Kim JS, Lee H. Vertigo due to posterior circulation stroke. *Semin Neurol.*. 2013;33(3):179–184.
3. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology.*. 2014;83(2):169–173.

4. Navi BB, Kamel H, Shah MP, et al. Rate and predictors of serious neurologic causes of dizziness in the emergency department. *Mayo Clin Proc.*. 2012;87(11):1080–1088.
5. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke.*. 2006;37(10):2484–2487.
6. Crawford J. Living without a balancing mechanism. *N Engl J Med.*. 1952;246(12):458–460.
7. Kornhuber HH. Introduction. In: Kornhuber HH, ed. *Vestibular system Part 1, Basic Mechanisms*. Springer-Verlag; 1974,: 5-6.
8. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. 2nd ed. FA Davis; 1990.
9. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades. *Neurology.*. 2008;70(6):454–463.
10. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol.*. 1988;45(7):737–739.
11. Harvey SA, Wood DJ, Feroah TR. Relationship of the head impulse test and head-shake nystagmus in reference to caloric testing. *Am J Otol.*. 1997;18(2):207–213.
12. Perez N, Rama-Lopez J. Head-impulse and caloric tests in patients with dizziness. *Otol Neurotol.*. 2003;24(6):914–917.
13. Beynon GJ, Jani P, Baguley DM. A clinical evaluation of head impulse testing. *Clin Otolaryngol Allied Sci.*. 1998;23(2):117–122.
14. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol.*. 2008;7(10):951–964.
15. Ullman E, Edlow JA. Complete heart block complicating the head impulse test. *Arch Neurol.*. 2010;67(10):1272–1274.
16. Ammar H, Govindu R, Fouda R, Zohdy W, Supsupin E. Dizziness in a community hospital: central neurological causes, clinical predictors, and diagnostic yield and cost of

neuroimaging studies. *J Community Hosp Intern Med Perspect.*. 2017;7(2):73–78.
17. Chen K, Schneider AL, Llinas RH, Marsh EB. Keep it simple: vascular risk factors and focal exam findings correctly identify posterior circulation ischemia in “dizzy” patients. *BMC Emerg Med.*. 2016;16(1):37.
18. Kuroda R, Nakada T, Ojima T, et al. The TriAGe+ score for vertigo or dizziness: A diagnostic model for stroke in the emergency department. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*. 2017;26(5):1144–1153.
19. Vanni S, Pecci R, Edlow JA, et al. Differential diagnosis of vertigo in the emergency department: a prospective validation study of the STANDING algorithm. *Front Neurol.*. 2017;8:590.
20. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.*. 2009;40(11):3504–3510.
21. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudoneuritis.”. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2008;79(4):458–460.
22. Chen L, Lee W, Chambers BR, Dewey HM. Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol.*. 2011;258(5):855–861.
23. Carmona S, Martínez C, Zalazar G, et al. The diagnostic accuracy of truncal ataxia and HINTS as cardinal signs for acute vestibular syndrome. *Front Neurol.*. 2016;7:125.
24. Guler A, Karbek Akarca F, Eraslan C, et al. Clinical and video head impulse test in the diagnosis of posterior circulation stroke presenting as acute vestibular syndrome in the emergency department. *J Vestib Res.*. 2017;27(4):233–242.

* Una descripción dramática de la vida sin el reflejo vestibuloocular aparece en el relato «Vivir sin mecanismo de equilibrio»,[6] escrito por un médico con daño vestibular bilateral tras un tratamiento prolongado con estreptomicina. Describe la dificultad para leer en la cama y el hecho de tener que «sujetar la cabeza entre dos barras metálicas del cabecero de la cama para minimizar el efecto del latido del pulso, que hacía que las letras de la página saltaran y se difuminaran».

† Los autores de este informe confirmaron que el bloqueo cardiaco no se debía a la hipersensibilidad del seno carotídeo.

‡ En la enfermedad vestibular periférica, la dirección del nistagmo (es decir, su componente rápido) se *aleja* del lado anormal.

§ En este estudio, la precisión diagnóstica de la RM/ponderada por difusión inicial para el ictus fue de una sensibilidad del 85%, especificidad del 98%, LR positivo de 44,2 y LR negativo de 0,2. Los ocho pacientes con RM falsamente negativas (cinco infartos medulares laterales, uno pontomedular lateral y dos del pedúnculo cerebeloso medio) tuvieron RM positivas una media de 3 días después.[20]

Capítulo 69: Examen de los trastornos neurológicos funcionales (no orgánicos)

Puntos didácticos clave

- Los indicios tradicionales de enfermedad no orgánica son los hallazgos cuya gravedad fluctúa durante el examen, los que desafían la explicación neuroanatómica y los movimientos extraños que no se ven normalmente en la enfermedad orgánica.
- De los muchos signos neurológicos no orgánicos, los mejor validados son la prueba de la silla (para los trastornos de la marcha), la prueba de elevación de las rodillas (para la paraparesia), la prueba de deriva sin pronación (para la debilidad unilateral del brazo) y la prueba de Hoover (para la debilidad unilateral de la pierna).
- No obstante, algunos pacientes con enfermedades orgánicas también presentan

hallazgos «no orgánicos», los trastornos raros pueden confundir al clínico poco experimentado y algunos pacientes con hallazgos «no orgánicos» desarrollan posteriormente una enfermedad orgánica que explica sus hallazgos. Por estas razones, la confirmación de la enfermedad funcional (no orgánica) es mejor dejarla en manos de los especialistas en neurología.

I. Hallazgos físicos tradicionales de la enfermedad no orgánica

Los trastornos neurológicos no orgánicos (también denominados trastornos histéricos, psicógenos o funcionales) son frecuentes y representan hasta el 9% de los ingresos en los servicios de neurología[1] y el 30% de las derivaciones de pacientes externos al neurólogo.[2] De los muchos hallazgos propuestos para la enfermedad neurológica no orgánica,* los más destacados son aquellos cuya gravedad fluctúa durante la exploración, los que desafían la explicación neuroanatómica, los movimientos extraños que no se ven normalmente en la enfermedad orgánica y los provocados durante pruebas específicas.

A. Hallazgos cuya gravedad fluctúa durante el examen

Por ejemplo, el paciente que se cae repentinamente mientras camina, pero se agarra con las rodillas y las caderas flexionadas, una posición que requiere una fuerza considerable, o aquel con una postura inestable hasta que se le pide que realice la prueba dedo-nariz.[6]

Dos ejemplos de pruebas formales diseñadas para demostrar los hallazgos fluctuantes son la **prueba de elevación de las rodillas**

(fig. 69.1) y la **prueba de la silla.** La prueba de la silla se utiliza en pacientes con trastornos de la marcha. El clínico pide primero al paciente que camine de 6 a 9 m y vuelva a hacerlo, y luego lo sienta en una silla giratoria con ruedas (con respaldo) y le pide que se impulse con las piernas para recorrer la misma distancia. Una mejora notable al utilizar la silla (en comparación con la marcha) es una prueba positiva.

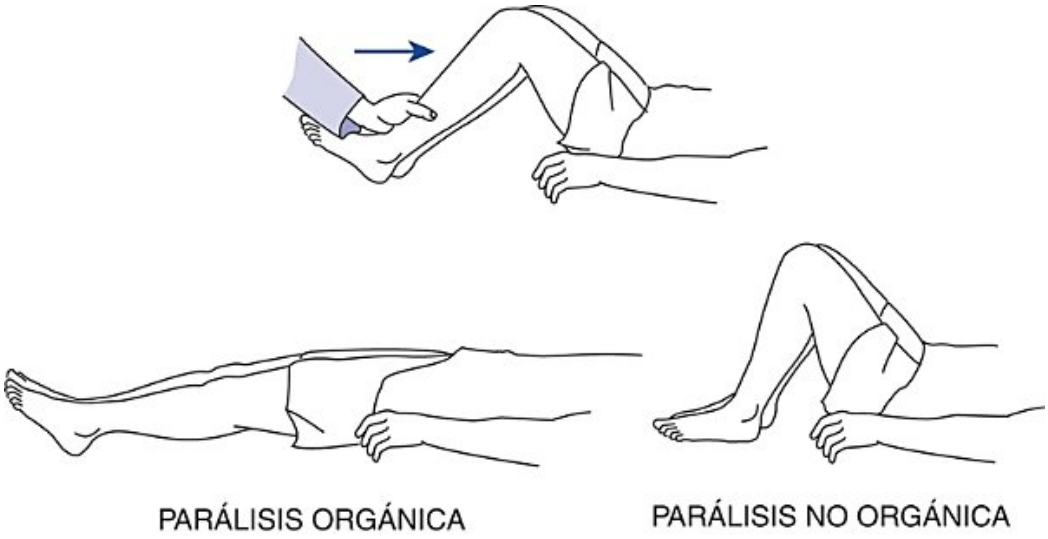


FIG. 69.1 Prueba de elevación de las rodillas para la paraparesia no orgánica. La prueba de elevación de las rodillas está diseñada para evaluar a los pacientes con debilidad en las piernas por sospecha de lesiones de la médula espinal; solo es interpretable si el paciente en decúbito supino no puede levantar las rodillas de la mesa de exploración. El clínico levanta ambas rodillas del paciente *(arriba)* y luego suelta suavemente las piernas del paciente. Los pacientes con parálisis orgánica no pueden mantener las rodillas levantadas (prueba negativa, *abajo a la izquierda*). Si el paciente mantiene las rodillas levantadas, la prueba es positiva (para parálisis no orgánica, *abajo a la derecha*).[7]

B. Hallazgos que desafían la explicación neuroanatómica

Los hallazgos que desafían la explicación neuroanatómica[8,9] son los siguientes: **1) hemianopsia histérica,** en el paciente que tiene una hemianopsia derecha con ambos ojos abiertos o solo el ojo derecho

abierto, pero campos visuales normales cuando solo el ojo izquierdo está abierto;[10,11] **2) desviación de la lengua en sentido contrario,** con una lengua que se *aleja* del lado hemiparético (en la enfermedad hemisférica cerebral, la lengua se desvía hacia el lado hemiparético; v. cap. 60),[12] y **3) parálisis facial periférica y hemiparesia ipsilateral** (si una única lesión causa debilidad facial periférica y hemiparesia, la lesión está en el tronco del encéfalo y los hallazgos deben estar en lados opuestos del cuerpo).

C. Movimientos extraños que no se ven normalmente en las enfermedades orgánicas

Por ejemplo, el paciente que arrastra una pierna hemiparética tras de sí como si fuera un objeto inanimado[6,14] o el atáxico que se balancea drásticamente sin caer.[11]

D. Resultados obtenidos durante pruebas específicas

Los resultados obtenidos durante pruebas específicas son los siguientes. **1) Nistagmo optocinético** (para la ceguera funcional): dado que los pacientes con visión intacta no pueden suprimir este nistagmo (v. cap. 58), la presencia de nistagmo optocinético revela que la ceguera es funcional. **2) Procedimientos que confunden los lados en el paciente,** como una maniobra que cruza los dedos para descubrir la hemianalgesia histérica (fig. 69.2).[15] **3) Deriva del miembro superior *sin* prueba de pronación.** Cuando se pide a los pacientes con debilidad orgánica unilateral del brazo que estiren los brazos supinados delante de ellos (con las palmas hacia arriba) y luego cierren los ojos, el brazo débil derivará lentamente hacia abajo *y se pronará* (es decir, la palma de la mano se vuelve lentamente hacia abajo; v. fig. 61.1). En cambio, en los pacientes con debilidad no orgánica, el brazo débil puede bajar *sin* pronación. Esta es la prueba positiva. **4) Signo de Hoover de debilidad no orgánica** (fig. 69.3),

descrito por primera vez por el médico estadounidense Charles Hoover en 1908.[16]

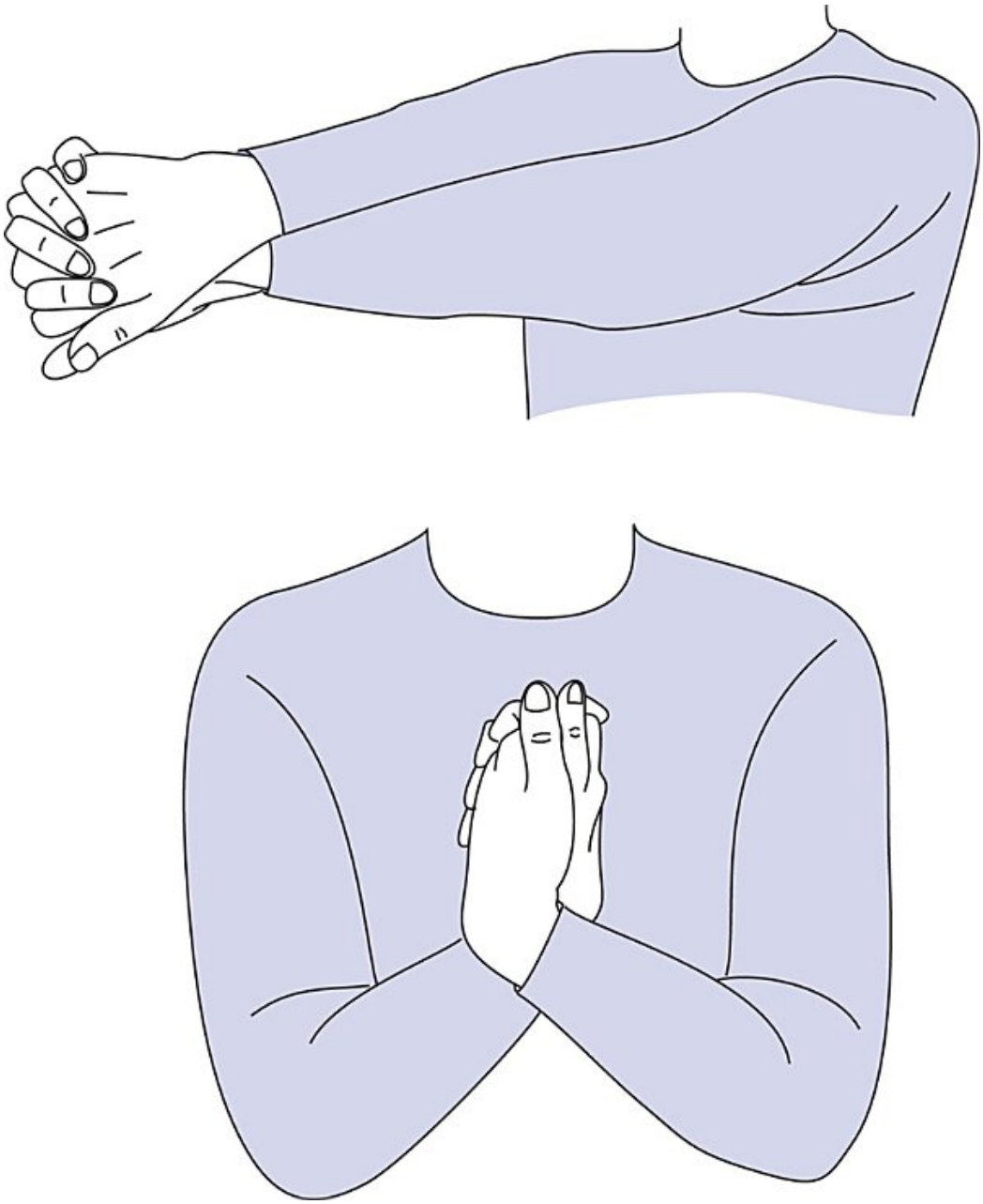


FIG. 69.2 Prueba de hemianalgesia histérica. Esta prueba simplemente cruza los dedos y confunde la imagen corporal. En el primer paso *(arriba),* las manos del paciente están en pronación con los dedos meñiques arriba, las palmas hacia fuera y los dedos entrelazados. En el segundo paso *(abajo),* las manos se giran hacia abajo, hacia dentro y hacia arriba, de modo que los dedos entrelazados se sitúan delante del

tórax. A continuación, el clínico repite el examen sensitivo para determinar si el paciente es coherente al describir su pérdida sensitiva. En la posición final, las puntas de los dedos terminan en el mismo lado del cuerpo que sus respectivos brazos, y los pulgares (que no están entrelazados) terminan en el lado opuesto a los dedos.

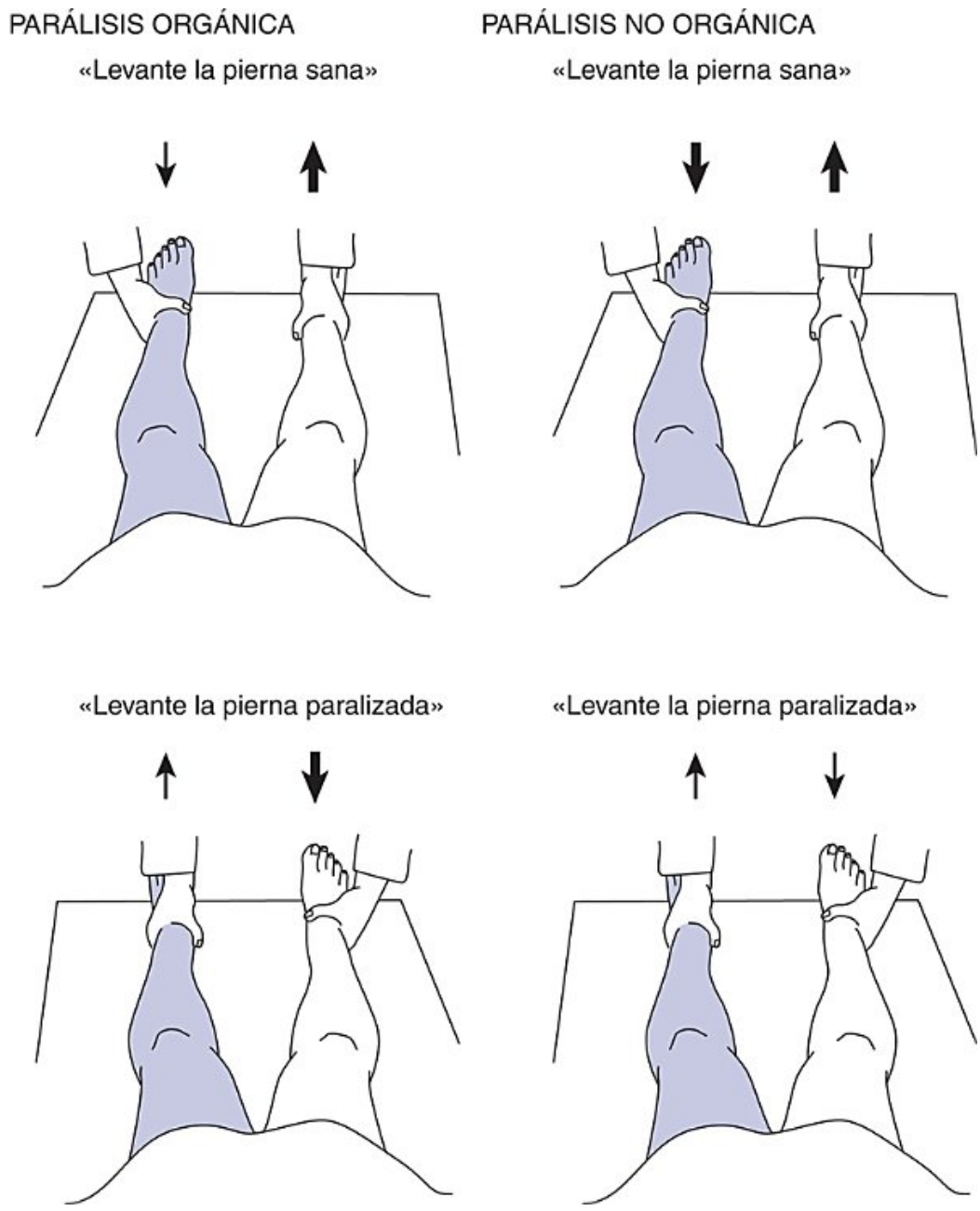


FIG. 69.3 Signo de Hoover de la parálisis no orgánica. La mitad izquierda de la figura representa la parálisis *orgánica* y la mitad derecha la parálisis *no orgánica;* en cada dibujo, la pierna derecha del paciente es la sana y la izquierda *(sombreada en azul)* es la parética. En la *fila superior,* el clínico se sitúa a los pies de la cama y, con sus manos alrededor de los tobillos

del paciente, le pide que *levante la pierna sana* con la mayor fuerza posible mientras el clínico se opone al movimiento (el *tamaño de las flechas* indica la potencia percibida por el clínico). En la parálisis orgánica, la fuerza *hacia abajo* de la pierna parética es débil; en la debilidad no orgánica, la fuerza hacia abajo de la pierna parética es *fuerte*. A continuación (en la *fila inferior*), se pide al paciente que levante la pierna *parética* con la mayor fuerza posible. En la debilidad orgánica, la fuerza hacia abajo de la pierna sana es fuerte, mientras que en la debilidad no orgánica la fuerza hacia abajo es *débil*. La prueba de Hoover se basa en el principio de que las contracciones musculares fuertes de las personas sanas se corresponden involuntariamente con los movimientos opuestos de la extremidad contralateral, a menos que exista debilidad orgánica. La clave de la prueba de Hoover es que su interpretación se basa en la observación de la pierna *opuesta* a la que se está probando (es decir, en la primera prueba, *fila superior,* el paciente se centra en la pierna sana, pero el clínico observa la pierna parética; en la segunda prueba, *fila inferior,* el paciente se centra en la pierna parética, pero el clínico observa la pierna sana).

II. Importancia clínica

A. Precisión diagnóstica

Según los cocientes de verosimilitud (LR*, likelihood ratio*) del cuadro de MBE 69.1*,* las pruebas de debilidad no orgánica son bastante precisas. La prueba de la silla identifica el trastorno funcional de la

marcha (LR positivo = 17, LR negativo = 0,2); la prueba de elevación de las rodillas identifica la paraparesia no orgánica (LR positivo = 7,1, LR negativo = 0,04);[†] la prueba de deriva sin pronación identifica la debilidad no orgánica de los brazos (LR positivo = 11,4, LR negativo = 0,02), y el signo de Hoover identifica la debilidad no orgánica de las piernas (LR positivo = 42, LR negativo = 0,3). Otros investigadores han adaptado el signo de Hoover para desarrollar una prueba análoga para la debilidad de los brazos, que tiene una precisión diagnóstica similar.[22] No obstante, estos impresionantes LR probablemente sobrestiman la precisión diagnóstica porque el clínico que realiza las pruebas probablemente también está familiarizado con el diagnóstico final, un diagnóstico que a su vez probablemente fue determinado por el mismo médico utilizando criterios clínicos (v. nota al pie del cuadro de MBE 69.1).

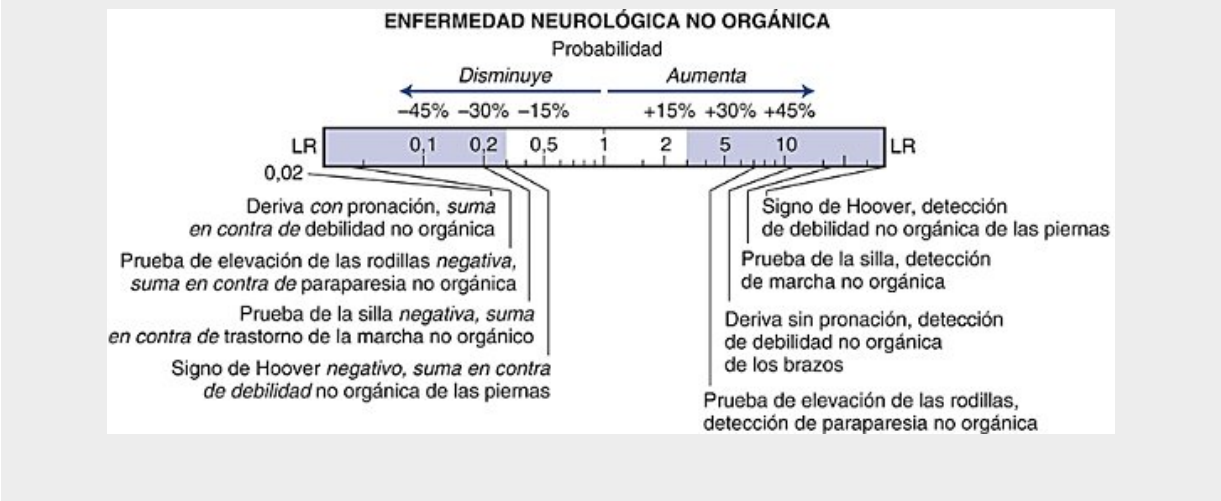
Cuadro de MBE 69.1 **Enfermedad neurológica no orgánica***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Diagnóstico de trastorno de la marcha no orgánico				
Prueba de la silla positiva[17]	85	95	**17,0**	**0,2**
Diagnóstico de paraparesia no orgánica				
Prueba de elevación de las rodillas positiva[7]	97	86	**7,1**	**0,04**
Diagnóstico de debilidad no orgánica de los brazos				
Deriva del brazo sin pronación[18]	98	91	**11,4**	**0,02**
Diagnóstico de debilidad no orgánica de las piernas				
Signo de Hoover positivo[5,19,20]	39-85	97-100	**42,0**	**0,3**

[*] Estándar diagnóstico: para *trastorno de la marcha no orgánico,* criterios de Haye;[17] para *paraparesia no orgánica,* parálisis motora desproporcionada, pérdida sensitiva no anatómica y neuroimagen normal; para *debilidad no orgánica,* examen neurológico y observación en el tiempo.

[†] Definición de los hallazgos: para *prueba de la silla,* véase el texto; para *prueba de elevación de las rodillas,* véase la figura 69.1; para *signo de Hoover,* véase la figura 69.3.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.


ENFERMEDAD NEUROLÓGICA NO ORGÁNICA
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
0,02
Deriva con pronación, suma en contra de debilidad no orgánica
Prueba de elevación de las rodillas negativa, suma en contra de paraparesia no orgánica
Prueba de la silla negativa, suma en contra de trastorno de la marcha no orgánico
Signo de Hoover negativo, suma en contra de debilidad no orgánica de las piernas
Signo de Hoover, detección de debilidad no orgánica de las piernas
Prueba de la silla, detección de marcha no orgánica
Deriva sin pronación, detección de debilidad no orgánica de los brazos
Prueba de elevación de las rodillas, detección de paraparesia no orgánica

B. Advertencias para el diagnóstico de los trastornos (funcionales) no orgánicos

Los clínicos deben ser reacios a diagnosticar enfermedades no orgánicas, principalmente porque muchos hallazgos «no orgánicos», cuando se someten a un estudio serio, también aparecen en pacientes con enfermedades orgánicas. Por ejemplo, en los estudios de pacientes con trastornos orgánicos conocidos, entre el 8 y el 15% «dividen» sus hallazgos sensitivos precisamente en la línea media, hasta el 85% sienten menos la vibración en las zonas adormecidas, el 48% tienen hallazgos sensitivos que cambian entre las exploraciones o no tienen sentido neuroanatómico, y entre el 3 y el 33% tienen debilidad «que cede».[23-26] Todos estos hallazgos, en un momento dado, se han presentado como marcadores fiables de enfermedad psicógena.[27]

Los trastornos más raros también ponen en aprietos al clínico poco experimentado. Por ejemplo, los pacientes con síndrome medular medial también pueden apuntar con la lengua hacia el lado «equivocado», los pacientes con la enfermedad de Huntington avanzada a menudo se consideran con una marcha no orgánica cuando se valora de forma aislada,[14] y los pacientes con la enfermedad de Marchiafava-Bignami (daño en el cuerpo calloso)

pueden presentar una hemianopsia que cambia de lado durante el examen, dependiendo del método de prueba.[28]

En los estudios clínicos realizados en las últimas décadas, una media del 8% de los pacientes a los que se les diagnostica una enfermedad neurológica no orgánica resultan tener posteriormente una auténtica enfermedad neurológica orgánica que explica sus hallazgos.[29] El diagnóstico de enfermedad no orgánica, por tanto, es una trampa diagnóstica, que es mejor dejar en manos de los especialistas en neurología.

Bibliografía

1. Lempert T, Dieterich M, Huppert D, Brandt T. Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. *Acta Neurol Scand.*. 1990;82(5):335–340.
2. Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, McKenzie L, Warlow CP, Sharpe M. Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2000;68(2):207–210.
3. Stone J, Carson A, Sharpe M. Functional symptoms and signs in neurology: assessment and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2005;76(Suppl 1):i2–i12.
4. Lanska DJ. Functional weakness and sensory loss. *Semin Neurol.*. 2006;26(3):297–309.
5. Daum C, Hubschmid M, Aybek S. The value of 'positive' clinical signs for weakness, sensory and gait disorders in conversion disorder: a systematic and narrative review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2014;85(2):180–190.
6. Lempert T, Brandt T, Dieterich M, Huppert D. How to identify psychogenic disorders of stance and gait. A video study in 37 patients. *J Neurol.*. 1991;238(3):140–146.
7. Yugué I, Shiba K, Ueta T, Iwamoto Y. A new clinical evaluation for hysterical paralysis. *Spine (Phila Pa 1976).*. 2004;29(17):1910–1913.

8. Okun MS, Koehler PJ. Babinski's clinical differentiation of organic paralysis from hysterical paralysis: effect on US neurology. *Arch Neurol.*. 2004;61(5):778–783.
9. Koehler PJ, Okun MS. Important observations prior to the description of the Hoover sign. *Neurology.*. 2004;63(9):1693–1697.
10. Keane JR. Hysterical hemianopia: the 'missing half' field defect. *Arch Ophthalmol.*. 1979;97(5):865–866.
11. Keane JR. Patterns of hysterical hemianopia. *Neurology.*. 1998;51(4):1230–1231.
12. Keane JR. Wrong-way deviation of the tongue with hysterical hemiparesis. *Neurology.*. 1986;36(10):1406–1407.
13. Keane JR. Hysterical hemiparesis accompanying Bell's palsy. *Neurology.*. 1993;43(8):1619.
14. Keane JR. Hysterical gait disorders: 60 cases. *Neurology.*. 1989;39(4):586–589.
15. Bowlus WE, Currier RD. A test for hysterical hemianalgesia. *N Engl J Med.*. 1963;269(23):1253–1254.
16. Hoover CF. A new sign for the detection of malingering and functional paresis of the lower extremities. *JAMA.*. 1908;51(9):746–747.
17. Okun MS, Rodriguez RL, Foote KD, Fernandez HH. The "chair test" to aid in the diagnosis of psychogenic gait disorders. *Neurologist.*. 2007;13(2):87–91.
18. Daum C, Aybek S. Validity of the "drift without pronation" sign in conversion disorder. *BMC Neurol.*. 2013;13:31.
19. Sonoo M. Abductor sign: a reliable new sign to detect unilateral non-organic paresis of the lower limb. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2004;75(1):121–125.
20. McWhirter L, Stone J, Sandercock P, Whiteley W. Hoover's sign for the diagnosis of functional weakness: a prospective unblinded cohort study in patients with suspected stroke. *J Psychosom Res.*. 2011;71(6):384–386.
21. Yugue I, Okada S, Masuda M, Ueta T, Maeda T, Shiba K. Knee-up test" for easy detection of postoperative motor

deficits following spinal surgery. *Spine J.*. 2016;16(12):1437–1444.
22. Lombardi TL, Barton E, Wang J, et al. The elbow flex-ex: a new sign to detect unilateral upper extremity non-organic paresis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 2014;85(2):165–167.
23. Rolak LA. Psychogenic sensory loss. *J Nerv Ment Disord.*. 1988;176(11):686–687.
24. Gould R, Miller BL, Goldberg MA, Benson DF. The validity of hysterical signs and symptoms. *J Nerv Ment Disord.*. 1986;174(10):593–597.
25. Chabrol H, Peresson G, Clanet M. Lack of specificity of the traditional criteria for conversion disorders. *Eur Psychiatry.*. 1995;10(6):317–319.
26. Aboud O, Al-Salaimeh A, Kumar Raina S, Sahaya K, Hinduja A. Positive clinical signs in neurological diseases - an observational study. *J Clin Neurosci.*. 2019;59:141–145.
27. Haerer AF. *DeJong's The Neurologic Examination*. JB Lippincott Co; 1992.
28. Kamaki M, Kawamura M, Moriya H, Hirayama K. Crossed homonymous hemianopia" and "crossed left hemispatial neglect" in a case of Marchiafava-Bigami disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*. 1993;56(9):1027–1032.
29. Stone J, Smyth R, Carson A, et al. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria.". *BMJ.*. 2005;331(7523):989.

---

* Los artículos de Stone,[3] Lanska[4] y Daum[5] revisan exhaustivamente los signos neurológicos no orgánicos.

† La prueba de elevación de las rodillas también se ha utilizado en el postoperatorio inmediato de la cirugía de la columna para identificar la parálisis orgánica de nueva aparición en los pacientes (sensibilidad del 89%, especificidad del 100%, LR positivo = 462 y LR negativo = 0,1).[21]

Parte 14: Exploración en la unidad de cuidados intensivos

Capítulo 70: Exploración de pacientes en la unidad de cuidados intensivos

Capítulo 70: Exploración de pacientes en la unidad de cuidados intensivos

Puntos didácticos clave

- El examen minucioso del paciente de la unidad de cuidados intensivos (UCI) sigue siendo esencial porque es la única manera (entre muchos ejemplos) de detectar la purulencia alrededor de las líneas intravenosas, el calor de una articulación infectada, las lesiones cutáneas purpúricas de los émbolos sépticos, las sibilancias del broncoespasmo, la rigidez de cuello de la meningitis o los ojos de muñeca ausentes del ictus cerebeloso.
- La puntuación de alerta temprana modificada identifica con precisión el riesgo de mortalidad hospitalaria de un paciente.
- En los pacientes con *shock,* varios hallazgos tienen valor diagnóstico. Por ejemplo, la *ausencia* de manos calientes *disminuye* la probabilidad de *shock* séptico; la *presencia* de presión venosa elevada y crepitantes *aumenta* la probabilidad de *shock* cardiogénico, y la *presencia* de aumento de la presión de pulso tras la elevación pasiva de las piernas *aumenta* la probabilidad de *shock* hipovolémico.
- Los hallazgos de extremidades frías, tiempos de relleno capilar prolongados y moteado de las extremidades (es decir, patrón de decoloración oscura en forma de manchas o reticular) aumentan la probabilidad de un gasto cardiaco reducido y un peor pronóstico.

I. Introducción

La exploración física tradicional se enfrenta a muchos retos en la UCI. En primer lugar, debe analizar numerosa información sensitiva adicional, como la telemetría continua de

las constantes vitales, la visualización del ritmo cardiaco, los parámetros del ventilador y las hojas de flujo de la diuresis, el estado neurocognitivo y la medicación intravenosa. En segundo lugar, hay muchas barreras para la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación tradicionales: las vías centrales y los vendajes ocultan las venas del cuello, la anasarca limita la palpación normal y las derivaciones cardiacas y el ruido del ventilador ocultan los ruidos cardiacos y pulmonares. Aun así, la exploración cuidadosa conserva su valor en el paciente de UCI porque es la única manera, entre muchos ejemplos, de detectar la purulencia alrededor de las vías intravenosas, el calor de una articulación infectada, las lesiones cutáneas purpúricas de los émbolos sépticos, las sibilancias del broncoespasmo, la rigidez de cuello de la meningitis o los ojos de muñeca ausentes del ictus cerebeloso.

En este capítulo se describen los aspectos de la exploración física que son relevantes para los pacientes críticos y que ya se han tratado en capítulos anteriores de este libro, y se presentan varios hallazgos que no se habían revisado previamente.

II. Hallazgos

En otros capítulos de este libro se analizan las constantes vitales (v. caps. 15-20), la respiración asincrónica (v. cap. 19), la anisocoria (v. cap. 21), las valoraciones de la perfusión periférica (v. cap. 54) y la rigidez de cuello (v. caps. 26 y 67). En este capítulo se revisan estos hallazgos y se introducen otros adicionales: la puntuación de alerta temprana modificada, la elevación pasiva de las piernas en la evaluación de la hipovolemia y el diagnóstico del *shock* séptico y cardiogénico.

A. Puntuación de alerta temprana modificada (tabla 70.1)

Desarrollada en 2001 por Subbe,[1] que simplificó las puntuaciones anteriores utilizadas en pacientes quirúrgicos en estado crítico, la **puntuación de alerta temprana modificada** se basa en las mediciones de cuatro constantes vitales (presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura) y el estado neurocognitivo (utilizando el acrónimo AVPU: **A**lerta, responde a órdenes **V**erbales, responde al dolor *[**P**ain]* o no responde *[**U**nresponsive]*). En la tabla 70.1, los parámetros normales están sombreados en gris. Cuanto mayor sea la desviación de estas medidas normales, en cualquier dirección, mayor será la puntuación y el riesgo de muerte hospitalaria. Los pacientes con mayor riesgo pueden beneficiarse de la observación en la UCI.

Tabla 70.1

Puntuación de alerta temprana modificada*

Puntuación	3	2	1	0	1	2	3
Presión arterial sistólica (mmHg)	<70	71-80	81-100	101-199	—	≥200	—
Frecuencia cardiaca (latidos/min)	—	<40	41-50	51-100	101-110	111-129	≥130
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	—	<9	—	9-14	15-20	21-29	≥30
Temperatura (°C)	—	<35	—	35,0-38,4	—	≥38,5	—
Puntuación neurológica	—	—	—	Alerta	Verbal	Dolor	No responde

* Tomado de la referencia 1.

B. Evaluación de la perfusión periférica en la UCI

Hay tres hallazgos de la perfusión periférica en los pacientes de UCI:[2] 1) la temperatura de las extremidades, que debería reflejar el volumen de sangre que circula por los vasos más superficiales de la piel;[3] 2) el tiempo de relleno capilar (v. cap. 54), y 3) la piel moteada, especialmente en las rodillas. El moteado describe una decoloración violácea en forma de red de la piel, un signo que indica un flujo sanguíneo lento en las vénulas poscapilares superficiales dilatadas.[3,4]

C. Cambios en la presión del pulso con la elevación pasiva de las piernas (hipovolemia)

Los médicos de cuidados críticos llevan mucho tiempo buscando formas de anticipar qué pacientes con hipotensión se beneficiarían de las infusiones salinas intravasculares. Basándose en la hipótesis de que la presión del pulso refleja el volumen sistólico (v. cap. 17) y en la idea de que la elevación pasiva de las piernas del paciente transfiere de forma reversible la sangre de las piernas al tórax, los médicos han investigado si los cambios en la presión del pulso tras la elevación pasiva de las piernas podrían predecir la respuesta al volumen.

Los métodos de esta prueba no están estandarizados, pero los procedimientos utilizados en los estudios del cuadro de MBE 70.1 son los siguientes. El clínico mide la presión arterial basal con las piernas del paciente en posición horizontal sobre la cama.* Tras las mediciones basales, el clínico eleva las piernas del paciente hasta un ángulo de 45° (el tronco está ahora en posición supina). Se miden tanto la presión arterial basal como las posteriores a la elevación (cuatro de cinco estudios utilizaron catéteres intraarteriales)

y se promedian múltiples lecturas durante 1-4 min en ambas posiciones (tras la elevación de las piernas, los cambios en la presión arterial suelen aparecer en 1 min). Un aumento de la presión de pulso media de al menos un 9 a un 12% después de elevar las piernas es una *prueba positiva*. Por ejemplo, si la presión arterial media de un paciente es de 100/54 en la posición inicial y de 114/61 después de elevar las piernas, la presión de pulso ha aumentado de 46 a 53, un aumento de 7/46 o del 15%.

Cuadro de MBE 70.1 Exploración de pacientes en la UCI*

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Constantes vitales				
Puntuación de alerta temprana modificada, predicción de mortalidad hospitalaria[5-12]				
0 puntos	1-18	39-94	**0,3**	…
≥5 puntos	22-86	79-97	**4,8**	…
Shock				
Detección de *shock* séptico[13]				
Manos calientes	88	67	2,7	**0,2**
Pulsos saltones	64	73	2,4	0,5
Detección de *shock* cardiogénico[13]				
PVC >8 cmH_2O	82	79	**4,0**	**0,2**
Crepitantes pulmonares	55	72	1,9	NS
PVC >8 cmH_2O y crepitantes	55	99	**56,4**	0,5
Detección de *shock* hipovolémico	48-79	80-92	**3,9**	0,5
Aumento de la presión de pulso ≥12% con la elevación pasiva de las piernas[14-18]				
Pulmones				
Respiración asincrónica durante la exacerbación de la EPOC, predicción de intubación o muerte[19]	64	80	**3,2**	NS
Ruidos respiratorios asimétricos tras intubación, detección de intubación del bronquio principal derecho[20-23]	28-83	88-98	**12,8**	0,5
Disminución de los ruidos respiratorios, detección de derrame pleural subyacente en pacientes con ventilación mecánica[24,25]	34-42	84-90	**3,0**	0,7
Neurológicos				
Anisocoria en pacientes en coma, detección de lesión estructural intracraneal[26]	39	96	**9,0**	0,6

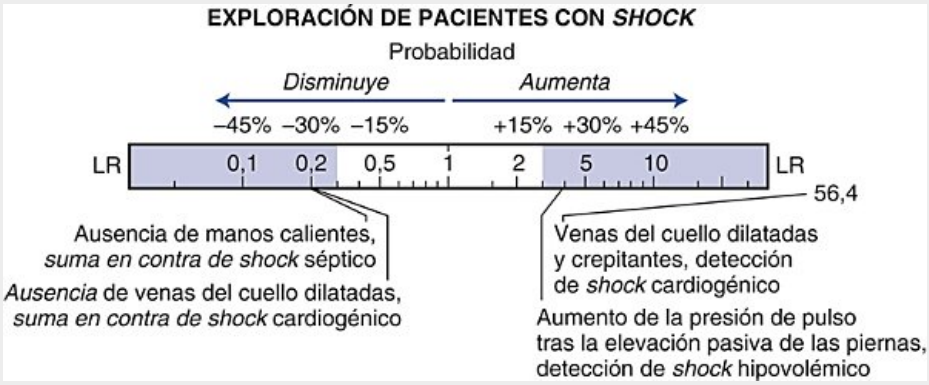
Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Rigidez de cuello[27-32]	16-48	81-98	**5,4**	0,7

[*] Estándar diagnóstico: para shock *séptico,* diagnóstico de consenso ciego basado en datos microbiológicos y radiográficos adquiridos tras el inicio del *shock;* para shock *cardiogénico,* evidencia de disfunción ventricular aguda en la ecocardiografía; para shock *hipovolémico,* una infusión de 500 ml de salino intravenoso produce un aumento ≥15% en el flujo sanguíneo aórtico,[14,15] el índice cardiaco[16,18] o el volumen sistémico ecocardiográfico;[17] para *lesión estructural,* lesiones supratentoriales e infratentoriales con anomalía anatómica macroscópica, incluidos enfermedad cerebrovascular, hematoma intracraneal, tumor y contusión.

[†] Definición de los hallazgos: para *puntuación de alerta temprana modificada,* véase la tabla 70.1; para *manos calientes* y *pulsos saltones* (*shock* séptico), las manos están más calientes y los pulsos más saltones en el paciente que en el examinador; para *aumento de la presión de pulso* (tras la elevación pasiva de las piernas), aumento de la presión de pulso de al menos el 9%,[17,18] el 11%[16] o el 12%;[14,15] para *respiración asincrónica,* véanse el capítulo 19 y la figura 19.2.

[‡] Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *NS,* no significativo; *PVC,* presión venosa central; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.



Los pacientes con trombosis venosa profunda en cualquiera de las piernas fueron excluidos de estos ensayos.

III. Importancia clínica

A. Puntuación de alerta temprana modificada

En ocho estudios con un total de 5.700 pacientes con enfermedades médicas agudas (es decir, traumatismos excluidos), una puntuación de alerta temprana modificada de 5 o más predice un mayor riesgo de muerte hospitalaria (cociente de verosimilitud [LR, *likelihood ratio*] = 4,8; v. cuadro de MBE 70.1). En estos estudios, la mortalidad global fue del 1 al

15%. Los pacientes con una puntuación de 5 o más pueden beneficiarse de un seguimiento más intensivo. Una puntuación de 0 (es decir, todos los parámetros dentro de la zona sombreada en gris de la tabla 70.1) predice un menor riesgo de muerte (LR = 0,3).

B. *Shock* séptico y *shock* cardiogénico

En un estudio de 68 pacientes hospitalizados con *shock* agudo (presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg), la presencia de manos calientes y pulsos saltones aumentó ligeramente la probabilidad de *shock* séptico (LR = 2,4-2,7). Más importante aún, la *ausencia* de manos calientes en este estudio disminuyó la probabilidad de *shock* séptico (LR = 0,2). En este mismo estudio, el *shock* cardiogénico era la causa probable de hipotensión si el paciente tenía una presión venosa elevada (presión venosa central [PVC] superior a 8 cmH_2O) *y* crepitantes pulmonares (LR = 56,4). La ausencia de venas del cuello dilatadas disminuyó la probabilidad de *shock* cardiogénico (LR = 0,2). En este estudio, el estándar diagnóstico para el *shock* séptico y el *shock* cardiogénico fue una revisión ciega *post hoc* de la evolución clínica del paciente, basada en parte en la evidencia microbiológica y radiográfica posterior de la infección (*shock* séptico) y en la evidencia ecocardiográfica de disfunción ventricular (*shock* cardiogénico).

C. Cambios en la presión del pulso con la elevación pasiva de las piernas (hipovolemia)

En cinco estudios con un total de 263 pacientes hipotensos en estado crítico (la mayoría ventilados mecánicamente), un aumento de la presión del pulso (definido de forma variable como un mínimo del 9 al 12%) tras la elevación pasiva de las piernas aumentó la probabilidad de *shock* hipovolémico, que se definió como la respuesta posterior a la infusión de 500 ml de solución salina intravenosa (o líquido equivalente; LR = 3,9). La ausencia de dicho incremento en la presión de pulso no fue útil (LR = 0,5).

Una de las causas de un falso negativo (es decir, el paciente es hipovolémico, pero no tiene un incremento de la presión de pulso de al menos el 9-12%) es la hipertensión intraabdominal (es decir, una presión de la vejiga superior a 16 mmHg).[33] Presumiblemente, las altas presiones en el abdomen de estos pacientes interfieren en el incremento normal del volumen sanguíneo central después de la elevación de las piernas, produciendo así el resultado negativo de la prueba incluso si el paciente es realmente hipovolémico. Para abordar la posibilidad de que la elevación de las piernas no aumente el volumen central, un investigador sugiere que se restrinja la interpretación de la prueba a solo aquellos pacientes cuya PVC aumente 2 mm o más durante la elevación pasiva de las piernas. En estos pacientes, el incremento positivo de la presión de pulso con la elevación de las piernas es más preciso (LR positivo = 9,3, LR negativo = 0,1).[18]

D. Evaluación de la perfusión periférica en la UCI

En los pacientes con enfermedad crítica, los tres signos de mala perfusión periférica (extremidades frías, tiempos de relleno capilar prolongados y moteado de las extremidades), solos o combinados, identifican a los pacientes con un gasto cardiaco reducido, un peor pronóstico o ambos. Por ejemplo, el hallazgo de piernas frías en

pacientes de UCI aumenta la probabilidad de bajo gasto cardiaco (LR = 3,7; cuadro de MBE 70.2), incluso en el subconjunto de pacientes con sepsis (LR = 5,2). Un tiempo de relleno capilar de 5 s o más predice complicaciones postoperatorias importantes tras una cirugía intraabdominal (LR = 12,1) y predice la mortalidad a los 14 días en pacientes con sepsis (LR = 4,6). En los pacientes con sepsis, la comprobación del tiempo de relleno capilar *después* de la fluidoterapia inicial es más precisa que la comprobación antes de la misma (LR = 10,5 frente a no significativo, que predice la mortalidad).[42] El moteado de la piel de las rodillas que se extiende a la parte superior del muslo también predice la mortalidad en los pacientes con sepsis (LR = 10,2), independientemente del uso de medicamentos vasopresores,[41] y su curso en el tiempo anuncia el resultado del paciente (es decir, los pacientes cuyo moteado disminuye con el tiempo tienen una mejor supervivencia que aquellos cuyo moteado persiste).[39] Los estudios sobre el moteado excluyen a los pacientes de piel oscura.

Cuadro de MBE 70.2 **Perfusión periférica de pacientes en la UCI***

Hallazgo (referencia)[†]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	*Cociente de verosimilitud[‡] si el hallazgo está*	
			Presente	**Ausente**
Detección de bajo gasto cardiaco				
Ambas piernas frías (todos los pacientes)[34]	23	94	**3,7**	0,8
Ambas piernas frías (pacientes con sepsis)[34]	30	94	**5,2**	0,7
Combinaciones de hallazgos de hipoperfusión[2]				
0 de 3 hallazgos presentes	36	24	0,5	…
1 de 3 hallazgos presente	52	…	2,3	…
3 de 3 hallazgos presentes	12	98	**7,5**	…
Tiempo de relleno capilar ≥5 s[35]	25	85	1,6	NS
Detección de nivel elevado de lactato arterial				
Extremidad fría *o* tiempo de relleno capilar ≥5 s[36]	67	69	2,2	0,5
Predicción de disfunción multiorgánica				
Extremidad fría *o* tiempo de relleno capilar ≥5 s[36]	77	70	2,6	**0,3**
Predicción de complicaciones postoperatorias mayores tras cirugía intraabdominal				
Tiempo de relleno capilar ≥5 s[37]	79	93	**12,1**	**0,2**
Predicción de mortalidad en caso de shock séptico				
Tiempo de relleno capilar ≥5 s[38]	50	89	**4,6**	0,6
Moteado de la piel que se extiende a la parte superior del muslo[39-41]	9-41	96-97	**10,2**	NS

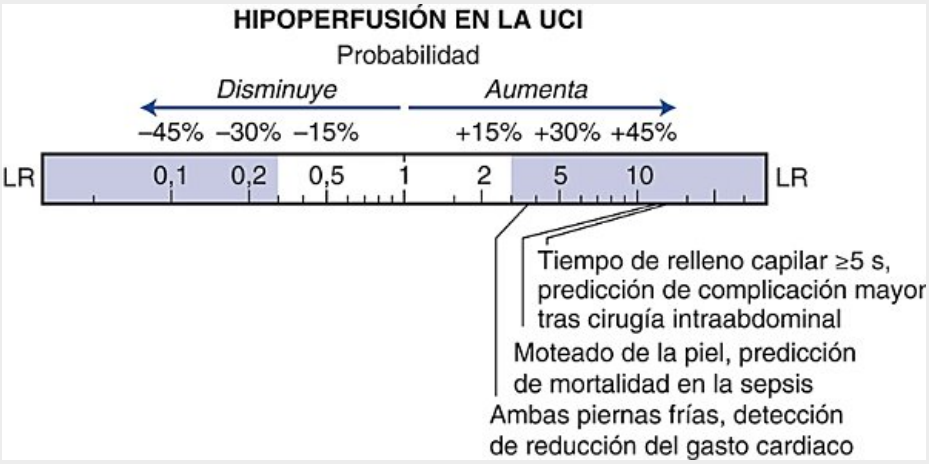
[*] Estándar diagnóstico: para *bajo gasto cardiaco,* índice cardiaco <2,2 l/min/m^2,[35] <2,5 l/min/m^2 [2] o <3 l/min/m^2;[34] para *nivel elevado de lactato,* lactato en sangre >2 mmol/l; para *disfunción multiorgánica,* escala SOFA que aumenta durante las primeras 48 h de hospitalización (la Sequential Organ Failure Assessment [SOFA] es una escala que tabula las siguientes variables: PaO_2/FiO_2, número de presores vasoactivos que se administran, bilirrubina, recuento de plaquetas, escala de coma de Glasgow y creatinina o diuresis); para *complicación postoperatoria mayor,* una que requiera endoscopia, repetición de la cirugía, anestesia general o traslado a la UCI;[37] para *mortalidad,* mortalidad a los 14[39] o 28[40,41] días.

[†] Definición de los hallazgos: para *ambas piernas frías,* las cuatro extremidades tienen temperatura fría o las piernas frías a pesar de los brazos calientes (se excluyeron los pacientes con enfermedad vascular periférica conocida);[34] para *combinaciones de hallazgos de hipoperfusión,* hay tres: 1) tiempo de relleno capilar >2 s; 2) moteado de la piel sobre las rodillas, y 3) extremidades frías;[2] para todos los *tiempos de relleno capilar,* pruebas realizadas en los dedos

o en los lechos ungueales del paciente, y para *moteado de la piel sobre las rodillas,* moteado que se extiende al menos hasta el nivel de la mitad del muslo (solo se analizaron los pacientes de piel clara).

‡ Cociente de verosimilitud (LR, *likelihood ratio*) si el hallazgo está presente = LR positivo; LR si el hallazgo está ausente = LR negativo.

NS, no significativo; *UCI,* unidad de cuidados intensivos.


HIPOPERFUSIÓN EN LA UCI
Probabilidad
Disminuye
Aumenta
–45% –30% –15%
+15% +30% +45%
LR
0,1 0,2 0,5 1 2 5 10
LR
Tiempo de relleno capilar ≥5 s, predicción de complicación mayor tras cirugía intraabdominal
Moteado de la piel, predicción de mortalidad en la sepsis
Ambas piernas frías, detección de reducción del gasto cardiaco

Otros investigadores se han centrado en combinaciones de hallazgos. Por ejemplo, en un estudio de pacientes intubados con lesión pulmonar aguda, la presencia simultánea de tiempo de relleno capilar de más de 2 s,† moteado en las rodillas y extremidades frías aumentó la probabilidad de un bajo gasto cardiaco (LR = 7,5; v. cuadro de MBE 70.2). En otra serie de pacientes de UCI, el hallazgo de extremidades frías o de un tiempo de relleno capilar de 5 s o más aumentaba la probabilidad de niveles elevados de lactato (LR = 2,2) y predecía una futura disfunción multiorgánica progresiva (LR = 2,6).

E. Hallazgos pulmonares

En los pacientes hospitalizados con exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el hallazgo de una respiración asincrónica (v. cap. 19) predice con exactitud la necesidad posterior de intubación o la mortalidad hospitalaria (LR = 3,2). En los pacientes examinados tras la intubación, los ruidos respiratorios asimétricos son patognomónicos de intubación endobronquial (LR = 12,8), aunque la exploración física *nunca excluye* esta importante complicación (es decir, los ruidos respiratorios simétricos no disminuyen significativamente la probabilidad de intubación endobronquial; LR = 0,5). Siempre está indicada la confirmación de la colocación adecuada del tubo por medios distintos a la exploración física. En los pacientes ventilados mecánicamente por síndrome de dificultad respiratoria aguda, el hallazgo de ruidos respiratorios vesiculares ausentes aumenta la probabilidad de derrame pleural subyacente (LR = 3).

F. Hallazgos neurológicos

El hallazgo de anisocoria en un paciente que no responde suscita la sospecha de pupila de Hutchinson (v. cap. 21), una pupila anormalmente más grande que representa un signo temprano de masa cerebral ipsilateral en expansión (LR = 9). Un imitador común de este hallazgo en la UCI es la pupila farmacológica, debida a los broncodilatadores nebulizados, que puede distinguirse de la pupila de Hutchinson por su falta de respuesta a la pilocarpina tópica (v. cap. 21).

La rigidez de cuello hace sospechar una irritación meníngea, ya sea por secreciones purulentas (meningitis) o por sangre (hemorragia intracraneal o subaracnoidea). En los pacientes con ictus, el hallazgo de rigidez de cuello aumenta notablemente la probabilidad de hemorragia intracraneal o subaracnoidea (LR = 5,4).

Bibliografía

1. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified early warning score in medical admissions. *QJM.*. 2001;94(10):521–526.
2. Grissom CK, Morris AH, Lanken PN, et al. Association of physical examination with pulmonary artery catheter parameters in acute lung injury. *Crit Care Med.*. 2009;37(10):2720–2726.
3. Lewis T. *The Blood Vessels of the Human Skin and Their Responses*. Shaw & Sons; 1927.
4. Contou D, de Prost N. Skin mottling. *N Engl J Med.*. 2016;375(22):2187.
5. Rylance J, Baker T, Mushi E, Mashaga D. Use of an early warning score and ability to walk predicts mortality in medical patients admitted to hospitals in Tanzania. *Trans R Soc Trop Med Hyg.*. 2009;103(8):790–794.
6. Groarke JD, Gallagher J, Stack J, et al. Use of an admission early warning score to predict patient morbidity and mortality and treatment success. *Emerg Med J.*. 2008;25(12):803–806.
7. Cei M, Bartolomei C, Mumoli N. In-hospital mortality and morbidity of elderly medical patients can be predicted at admission by the modified early warning score: a prospective study. *Int J Clin Pract.*. 2009;63(4):591–595.
8. Burch VC, Tarr G, Morroni C. Modified early warning score predicts the need for hospital admission and inhospital mortality. *Emerg Med J.*. 2008;25(10):674–678.
9. Dundar ZD, Ergin M, Karamercan MA, et al. Modified early warning score and VitalPac early warning score in geriatric patients admitted to emergency department. *Eur J Emerg Med.*. 2016;23(6):406–412.
10. Kruisselbrink R, Kwizera A, Crowther M, et al. Modified early warning score (MEWS) identifies critical illness among ward patients in a resource restricted setting in Kampala, Uganda: a prospective observational study. *PLoS One.*. 2016;11(3):e0151408.
11. Leung SC, Leung LP, Fan KL, Yip WL. Can prehospital modified early warning score identify non-trauma patients requiring life-saving intervention in the emergency department? *Emerg Med Australas.*. 2016;28(1):84–89.
12. Montenegro SM, Rodrigues CHM. Evaluation of the performance of the modified early warning score in a Brazilian public hospital. *Rev Bras Enferm.*. 2019;72(6):1428–1434.

13. Vazquez R, Gheorghe C, Kaufman D, Manthous CA. Accuracy of bedside physical examination in distinguishing categories of shock. *J Hosp Med.*. 2010;5(8):471–474.
14. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.*. 2006;34(5):1402–1407.
15. Lafanechère A, Péne F, Goulenok C, et al. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care.*. 2006;10(5):R132.
16. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.*. 2009;37(3):951–956.
17. Préau S, Saulnier F, Dewavrin F, Durocher A, Chagnon J. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneous breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis. *Crit Care Med.*. 2010;38(3):819–825.
18. Lakhal K, Ehrmann S, Runge I, et al. Central venous pressure measurements improve the accuracy of leg raising-induced change in pulse pressure to predict fluid responsiveness. *Intensive Care Med.*. 2010;36(6):940–948.
19. Gilbert R, Ashtosh K, Auchincloss JH, Rana S, Peppi D. Prospective study of controlled oxygen therapy: poor prognosis of patients with asynchronous breathing. *Chest.*. 1977;71(4):456–462.
20. Brunel W, Coleman DL, Schwartz DE, Peper E, Cohen NH. Assessment of routine chest roentgenograms and the physical examination to confirm endotracheal tube position. *Chest.*. 1989;96(5):1043–1045.
21. Ezri T, Khazin V, Szmuk P, et al. Use of the Rapiscope vs chest auscultation for detection of accidental bronchial intubation in non-obese patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *J Clin Anesth.*. 2006;18(2):118–123.
22. Sitzwohl C, Langheinrich A, Schober A, et al. Endobronchial intubation detected by insertion depth of endotracheal tube, bilateral auscultation, or observation of chest movements; randomised trial. *BMJ.*. 2010;341:c5943.
23. Ramsingh D, Frank E, Haughton R, et al. Auscultation versus point-of-care ultrasound to determine endotracheal versus bronchial intubation: a diagnostic accuracy study. *Anesthesiology.*. 2016;124(5):1012–1020.
24. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performance of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.*. 2004;10(1):9–15.
25. Inglis AJ, Nalos M, Sue KH, et al. Bedside lung ultrasound, mobile radiography and physical examination: a comparative analysis of diagnostic tools in the critically ill. *Crit Care Resusc.*. 2016;18(2):124.
26. Tokuda Y, Nakazato N, Stein GH. Pupillary evaluation for differential diagnosis of coma. *Postgrad Med J.*. 2003;79(927):49–51.
27. Efstathiou SP, Tsioulos DI, Zacharos ID, et al. A new classification tool for clinical differentiation between haemorrhagic and ischaemic stroke. *J Intern Med.*. 2002;252(2):121–129.
28. Harrison MJG. Clinical distinction of cerebral haemorrhage and cerebral infarction. *Postgrad Med J.*. 1980;56(659):629–632.

29. Nyandaiti YW, Bwala SA. Validation study of the Siriraj stroke score in north-east Nigeria. *Nig J Clin Pract.*. 2008;11(3):176–180.
30. Poungvarin N, Viriyavejakul A, Komontri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ.*. 1991;302(6792):1565–1567.
31. Stürmer T, Schlindwein G, Kleiser B, Roempp A, Brenner H. Clinical diagnosis of ischemic versus hemorrhagic stroke: applicability of existing scores in the emergency situation and proposal of a new score. *Neuroepidemiol.*. 2002;21(1):8–17.
32. Zenebe G, Asmera J, Alemayehu M. How accurate is Siriraj stroke score among Ethiopians? A brief communication. *Ethiop Med J.*. 2005;43(1):35–38.
33. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med.*. 2010;38(9):1824–1829.
34. Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, Trooskin SZ. Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. *J Trauma.*. 2001;50(4):620–628.
35. Hiemstra B, Koster G, Wiersema R, et al. The diagnostic accuracy of clinical examination for estimating cardiac index in critically ill patients: the Simple Intensive Care Studies-I. *Intensive Care Med.*. 2019;45(2):190–200.
36. Lima A, Jansen TC, van Bommel J, Ince C, Bakker J. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med.*. 2009;37(3):934–938.
37. van Genderen ME, Paauwe J, de Jonge J, et al. Clinical assessment of peripheral perfusion to predict postoperative complications after major abdominal surgery early: a prospective observation study in adults. *Crit Care.*. 2014;18(3):R114.
38. Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, et al. Capillary refill time exploration during septic shock. *Intensive Care Med.*. 2014;40(7):958–964.
39. Ait-Oufella H, Lemoinne S, Boelle PY, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med.*. 2011;37(5):801–807.
40. de Moura EB, Amorim FF, da Cruz Santana AN, et al. Skin mottling score as a predictor of 28-day mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med.*. 2016;42(3):479–480.
41. Preda G, Bourcier S, Joffre J, et al. Mottling score is associated with 28-day mortality in critically ill patients with sepsis. *Minerva Anestesiol.*. 2017;83(6):664–666.
42. Lara B, Enberg L, Ortega M, et al. Capillary refill time during fluid resuscitation in patients with sepsis-related hyperlactatemia at the emergency department is related to mortality. *PLoS One.*. 2017;12(11):e0188548.

---

[*] La posición del tronco durante las mediciones basales fue supina en tres estudios[15,17,18] y elevada en un ángulo de 45° en otros dos.[14,16]

[†] Este estudio contrasta con otros estudios de relleno capilar al aplicar solo una *leve* presión, no una presión firme, en la yema del dedo del paciente para provocar el hallazgo y al definir la prueba anormal con solo 2 s o más.

Capítulo 71: Cocientes de verosimilitud, intervalos de confianza y probabilidad pre-test

La siguiente tabla muestra las estimaciones puntuales y los intervalos de confianza del 95% para todos los cocientes de verosimilitud (LR, *likelihood ratios*) presentados en este libro. Asimismo, la tabla presenta el rango de prevalencias de la enfermedad observado en los estudios utilizados para calcular los LR (es decir, la *probabilidad pre-test de enfermedad;* v. cap. 2). El capítulo 3 describe los métodos utilizados para obtener las estimaciones puntuales de los LR y sus intervalos de confianza, y los siguientes capítulos definen cada hallazgo físico y discuten más a fondo su importancia.

Apéndice Tabla 1

Cocientes de verosimilitud, intervalos de confianza y probabilidad pre-test

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Cuadro de MBE 6.1 Demencia y delirium			
Prueba de dibujo del reloj anormal	4 (2,7, 5,9)	0,5 (0,4, 0,6)	22-73
Puntuación del Mini-Cog de 2 o menos	4,5 (2,7, 7,4)	0,1 (0,1, 0,3)	3-52
Mini-Mental Status Examination, 23 o menos	7,8 (6, 10,2)	0,2 (0,2, 0,3)	4-77
Mini-Mental Status Examination, 20 o menos	14,4 (8, 26,1)	…	9-35
Mini-Mental Status Examination, 21-25	2,1 (1,7, 2,6)	…	14-35
Mini-Mental Status Examination, 26 o más	0,1 (0,1, 0,2)	…	14-77
Confusion Assessment Method	11,5 (7,2, 18,4)	0,2 (0,1, 0,3)	14-64
Capítulo 7 Postura y marcha			
Signo y marcha de Trendelenburg positivos, detección de desgarro del glúteo medio	3,2 (1,1, 9,1)	0,4 (0,1, 1)	46
Debilidad de los abductores de la cadera, detección de radiculopatía lumbosacra en caso de pie caído	24 (3,5, 165,8)	0,1 (0,1, 0,4)	43
Balanceo asimétrico de los brazos, detección de lesión cerebral focal	2,1 (0,5, 8,6)	0,9 (0,7, 1,1)	71

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Incapacidad de caminar en tándem, detección de trastorno de Parkinson plus en caso de parkinsonismo	4,9 (2, 11,9)	0,2 (0,1, 0,3)	37-72
Prueba de Romberg positiva, detección de estenosis espinal	4,3 (1,6, 11,8)	0,7 (0,5, 0,9)	48
Caída previa en el último año, predicción de caída futura	2,4 (2, 2,9)	0,6 (0,4, 0,9)	19-53
Prueba de levantarse y caminar cronometrada >16 s, detección de trastorno de Parkinson plus	5,6 (1,5, 21)	0,4 (0,2, 0,6)	72
Prueba de levantarse y caminar cronometrada >16 s, detección de enfermedad de Parkinson	0,2 (0, 0,7)	2,6 (1,7, 4)	28
Cuadro de MBE 7.1 Anomalías de la marcha			
Capaz de caminar en tándem, detección de enfermedad de Parkinson en caso de parkinsonismo	4,6 (3,1, 6,8)	0,2 (0,1, 0,5)	28-63
Cualquier trastorno de la marcha o del equilibrio, detección de demencia de Alzheimer	0,2 (0,1, 0,3)	3,4 (1,9, 5,8)	75
Marcha parkinsoniana, detección de demencia con cuerpos de Lewy o enfermedad de Parkinson con demencia	8,8 (4,3, 18,1)	0,2 (0,2, 0,4)	50
Marcha frontal, detección de demencia vascular	6,1 (3,2, 11,3)	0,5 (0,3, 0,7)	25
Cuadro de MBE 7.2 Predicción de caídas			

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Reflejo palmomentoniano presente	2,8 (1,7, 4,4)	0,8 (0,7, 0,9)	32
No puede permanecer de pie con los pies juntos y los ojos abiertos durante 10 s	4,5 (2,1, 9,8)	1 (0,9, 1)	19
Fallo en la marcha en tándem (>2 errores)	1,7 (1,5, 2)	0,7 (0,6, 0,8)	19
Deja de caminar cuando habla	3 (1,3, 6,8)	0,8 (0,7, 1)	36-48
Prueba de levantarse y caminar cronometrada <15 s	0,1 (0, 0,3)	…	53
Prueba de levantarse y caminar cronometrada de 15 a 35 s	1,1 (0,9, 1,4)	…	53
Prueba de levantarse y caminar cronometrada ≥35 s	2,6 (1,4, 4,7)	…	53
Capítulo 8 Ictericia			
Caput medusae, detección de varices	1,5 (0,1, 15,7)	1 (0,9, 1,1)	58
Angiomas de araña, detección de varices	1,2 (0,9, 1,6)	0,9 (0,8, 1,1)	13-46
Ictericia, detección de varices	1,1 (0,5, 2,4)	1 (0,8, 1,2)	13
Hepatomegalia, detección de varices	0,5 (0,1, 1,9)	1,1 (1, 1,3)	13
Bazo palpable, detección de varices	1,4 (1, 1,8)	0,8 (0,6, 1)	13-46
Ascitis, detección de varices	1,5 (1,2, 2)	0,7 (0,6, 0,8)	13-58

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Encefalopatía, detección de varices	1,3 (1,1, 1,6)	0,9 (0,8, 1)	13-58
Disnea, detección de síndrome hepatopulmonar	3,3 (2,1, 5,1)	0,5 (0,4, 0,7)	14-37
Platipnea, detección de síndrome hepatopulmonar	10,6 (4,4, 25,8)	0,4 (0,2, 0,6)	26
Cirrosis de clase C de Child, detección de síndrome hepatopulmonar	2,2 (1,2, 4,1)	0,5 (0,3, 0,7)	14-34
Cuadro de MBE 8.1 Ictericia hepatocelular			
Pérdida de peso	0,8 (0,2, 3,2)	1,3 (0,5, 3,3)	65-67
Angiomas aracniformes	4,7 (1, 22,4)	0,6 (0,5, 0,9)	65-67
Eritema palmar	9,8 (1,4, 67,6)	0,5 (0,4, 0,7)	67
Venas abdominales dilatadas	17,5 (1,1, 277)	0,6 (0,5, 0,8)	67
Ascitis	4,4 (1,1, 17,1)	0,6 (0,5, 0,8)	67
Bazo palpable	2,9 (1,2, 6,8)	0,7 (0,6, 0,9)	65-67
Vesícula biliar palpable	0,04 (0, 0,7)	1,4 (1,1, 1,9)	67
Hígado palpable	0,9 (0,8, 1,1)	1,4 (0,6, 3,4)	65-67
Dolor a la palpación hepática	1,4 (0,8, 2,6)	0,8 (0,7, 1,1)	65-67
Cuadro de MBE 8.2 Cirrosis			

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Angiomas aracniformes	4,2 (2,3, 7,6)	0,6 (0,5, 0,7)	7-67
Eritema palmar	3,7 (1,4, 9,8)	0,6 (0,4, 0,9)	11-67
Ginecomastia	7 (5,2, 9,4)	0,6 (0,3, 1,1)	11-16
Reducción del vello corporal o púbico	8,8 (6,3, 12,5)	0,6 (0,4, 1)	11-16
Ictericia	3,8 (2, 7,2)	0,8 (0,8, 0,9)	11-53
Venas de la pared abdominal dilatadas	9,5 (1,8, 49,2)	0,8 (0,6, 1)	11-55
Hepatomegalia	2,3 (1,6, 3,3)	0,6 (0,4, 0,7)	7-67
Hígado palpable en el epigastrio	2,7 (1,9, 3,9)	0,3 (0,1, 0,9)	7-37
Borde del hígado firme a la palpación	3,3 (2,2, 4,9)	0,4 (0,3, 0,4)	27-67
Esplenomegalia	2,5 (1,6, 3,8)	0,8 (0,7, 0,9)	18-67
Ascitis	6,6 (3,6, 12,1)	0,8 (0,7, 0,8)	16-55
Edema periférico	3 (1,9, 4,8)	0,7 (0,6, 0,9)	16-55
Encefalopatía	8,8 (3,3, 23,7)	0,9 (0,8, 1)	16-39

Cuadro de MBE 8.3 Síndrome hepatopulmonar

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Acropaquias	4,3 (2,7, 6,7)	0,6 (0,5, 0,8)	14-37
Cianosis	4,4 (2, 9,8)	0,7 (0,5, 0,8)	19-51
Eritema palmar	1,7 (1,01, 2,8)	0,8 (0,5, 1,2)	14-26
Angiomas aracniformes	2,1 (1,4, 3)	0,4 (0,3, 0,7)	14-34
Ascitis	1,1 (1, 1,2)	0,9 (0,7, 1,1)	14-33
Ictericia	1 (0,8, 1,5)	1 (0,8, 1,1)	26-33
Cuadro de MBE 8.4 Hipertensión portopulmonar			
Presión arterial ≥140/90	7,3 (2,5, 21,6)	0,4 (0,2, 1)	15
Saturación de oxígeno <92%	2,4 (0,5, 10,1)	0,8 (0,6, 1,3)	15
Venas del cuello dilatadas	2 (0,2, 16,6)	0,9 (0,7, 1,2)	15
Impulso ventricular derecho	8,8 (1,7, 44,7)	0,7 (0,4, 1,1)	15
P_2 fuerte	17,6 (2,1, 149)	0,6 (0,4, 1,1)	15
Ascitis, edema	1,2 (0,7, 1,9)	0,7 (0,2, 2,4)	15
Capítulo 9 Cianosis			
Cianosis, detección de síndrome hepatopulmonar	4,4 (2, 9,8)	0,7 (0,5, 0,8)	19-51

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Cuadro de MBE 9.1 Cianosis			
Cianosis central	7,4 (1,5, 36,8)	0,2 (0,1, 0,5)	9-12
Cuadro de MBE 10.1 Anemia			
Palidez en cualquier localización	3,8 (2,7, 5,3)	0,5 (0,4, 0,6)	2-71
Palidez facial	3,8 (2,5, 5,8)	0,6 (0,5, 0,7)	39
Palidez del lecho ungueal	4,3 (1,4, 13,8)	0,5 (0,4, 0,7)	39-71
Palidez palmar	5,6 (1,1, 29,1)	0,4 (0,4, 0,5)	39-71
Palidez del pliegue palmar	7,9 (1,8, 35,3)	0,9 (0,9, 1)	39
Palidez conjuntival	4,7 (1,9, 11,5)	0,6 (0,4, 0,9)	39-71
Palidez lingual	3,7 (2,5, 5,4)	0,6 (0,5, 0,7)	21
Palidez del borde conjuntival presente	16,7 (2,2, 125)	…	47
Palidez del borde conjuntival límite	2,3 (1,5, 3,5)	…	47
Palidez del borde conjuntival ausente	0,6 (0,5, 0,8)	…	47
Cuadro de MBE 11.1 Hipovolemia			
Axila seca	3,8 (2,4, 6,2)	0,5 (0,4, 0,7)	23-52
Mucosas secas de la boca y la nariz	2,8 (1,8, 4,3)	0,4 (0,2, 0,7)	33-77

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Lengua seca	3,6 (1,6, 7,9)	0,4 (0,2, 0,7)	47-79
Surcos longitudinales en la lengua	2 (1, 4)	0,3 (0,1, 0,6)	77
Ojos hundidos	3,7 (1,3, 11)	0,6 (0,4, 0,9)	52-79
Turgencia cutánea anormal	3,5 (2,7, 4,4)	0,3 (0,3, 0,4)	33
Confusión	10 (0,5, 223)	0,5 (0,4, 0,6)	33-77
Debilidad	2,3 (0,6, 8,6)	0,7 (0,5, 1)	78
Discurso poco claro o incoherente	3,1 (0,9, 11,1)	0,5 (0,3, 0,8)	80
Capítulo 12 Malnutrición y pérdida de peso			
Alcoholismo, detección de enfermedad orgánica	4,5 (1,1, 18,9)	0,8 (0,7, 1)	55
Tabaquismo, detección de causa orgánica	2,2 (1,1, 4,4)	0,6 (0,4, 0,9)	55
Enfermedad psiquiátrica previa, detección de causa orgánica	0,2 (0,1, 0,5)	1,8 (1,3, 2,5)	55
Exploración física normal, detección de causa orgánica	0,4 (0,3, 0,6)	20,3 (2,9, 143)	55
Subestimación, predicción de causa orgánica	5,4 (2, 14,5)	0,6 (0,5, 0,8)	50
Sobrestimación, predicción de causa no orgánica	3,6 (2, 6,5)	0,4 (0,2, 0,6)	50

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Cuadro de MBE 12.1 Malnutrición y complicaciones			
Pérdida de peso >10%	1,4 (1,1, 1,8)	0,9 (0,9, 1)	13-51
Bajo peso corporal	2 (1,4, 2,9)	0,9 (0,8, 1)	13-40
Circunferencia muscular del brazo <85% de la prevista	2,5 (1,7, 3,6)	0,8 (0,7, 0,9)	13-40
Circunferencia muscular del antebrazo <85% de la prevista	3,2 (2, 5,1)	0,8 (0,6, 0,9)	14-40
Reducción de la fuerza de prensión	2,6 (1,9, 3,4)	0,4 (0,3, 0,6)	13-59
Capítulo 14 Síndrome de Cushing			
Osteoporosis, detección de síndrome de Cushing	8,6 (2,3, 32,6)	0,5 (0,3, 0,8)	25-69
Pérdida de peso, detección de síndrome de ACTH ectópica	20 (1,2, 341)	0,5 (0,2, 1,1)	24
Duración de los síntomas <18 meses, detección de síndrome de ACTH ectópica	15 (3,2, 71,4)	0,1 (0, 1)	23
Sexo masculino, detección de síndrome de ACTH ectópica	2,9 (1,7, 4,8)	0,7 (0,5, 0,9)	5-24
Cuadro de MBE 14.1 Síndrome de Cushing			
Hipertensión	2,3 (1,5, 3,7)	0,8 (0,6, 0,9)	25-56
Facies lunar	1,6 (1,1, 2,5)	0,1 (0, 0,9)	58
Acumulación de grasa dorsocervical	2,3 (1,5, 3,6)	0,6 (0,4, 0,9)	7

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Obesidad central	3 (2, 4,4)	0,2 (0,1, 0,3)	25-56
Obesidad generalizada	0,1 (0, 0,2)	2,5 (2,1, 3,1)	25
IMC >30 kg/m^2	0,6 (0,3, 1,3)	3,1 (1,7, 5,6)	7-58
Grosor de los pliegues cutáneos <1,8 mm	115,6 (7, 1854)	0,2 (0,1, 0,6)	17
Plétora	2,7 (2,1, 3,5)	0,3 (0,1, 0,5)	25
Hirsutismo, en las mujeres	1,4 (1,02, 1,9)	0,8 (0,6, 1)	7-65
Equimosis	4,5 (1,8, 11,3)	0,6 (0,4, 0,7)	25-58
Estrías rojas o azules	1,7 (1,2, 2,4)	0,8 (0,7, 1)	7-58
Acné	1,2 (0,4, 4,1)	0,9 (0,5, 1,7)	25-58
Debilidad muscular proximal	3,8 (1,1, 12,5)	0,7 (0,4, 1)	7-58
Edema	1,8 (1,1, 3,1)	0,7 (0,6, 0,9)	25-57
Capítulo 15 Frecuencia y morfología del pulso			
Frecuencia cardiaca ≤50/min, predicción de mortalidad en caso de traumatismo grave	20,7 (17, 25,2)	0,8 (0,8, 0,9)	5
Frecuencia cardiaca ≤40/min en la enfermedad aguda, predicción de mortalidad hospitalaria	39,1 (22,6, 68)	0,9 (0,9, 0,9)	5

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Pulso paradójico >12 mmHg, detección de taponamiento cardiaco	5,9 (2,4, 14,3)	0,03 (0, 0,2)	63
Oximetría paradójica <1,2, detección de taponamiento cardiaco	0,05 (0, 0,7)	2,1 (1,5, 2,7)	26
Retraso del pulso, detección de estenosis aórtica grave	3,5 (2,6, 4,6)	0,4 (0,2, 0,7)	5-69
Pulso hipercinético en pacientes con estenosis mitral, detección de valvulopatía adicional	14,2 (7,4, 27,2)	0,3 (0,2, 0,4)	35
Cuadro de MBE 15.1 Taquicardia			
Frecuencia cardiaca >85/min, predicción de complicaciones postoperatorias en caso de cirugía de cáncer de pulmón	3,8 (2,6, 5,6)	0,4 (0,2, 0,6)	23
Frecuencia cardiaca >90/min, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de traumatismo e hipotensión	1,5 (1,4, 1,7)	0,2 (0,1, 0,5)	10
Frecuencia cardiaca >95/min, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de *shock* séptico	2 (1,3, 3,3)	0,1 (0, 0,5)	60
Frecuencia cardiaca >100/min, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de infarto de miocardio	3 (2,4, 3,7)	0,9 (0,8, 0,9)	2-10
Frecuencia cardiaca >100/min, predicción de hemorragia activa en caso de hemorragia digestiva alta	4,9 (3,2, 7,6)	0,3 (0,2, 0,5)	27

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Frecuencia cardiaca >100/min, predicción de complicaciones postoperatorias en caso de cirugía de hernia	5,6 (3,4, 9)	0,5 (0,3, 0,8)	7
Frecuencia cardiaca >100/min, predicción de complicaciones en caso de pancreatitis por cálculos biliares	6,8 (3,7, 12,5)	0,2 (0, 1)	7
Frecuencia cardiaca >110/min, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de hemorragia pontina	25,4 (1,6, 395)	0,3 (0,2, 0,6)	55
Frecuencia cardiaca >125/min, predicción de mortalidad hospitalaria en caso de neumonía	2,6 (2,2, 3,1)	0,9 (0,8, 1)	7-16
Cuadro de MBE 15.2 Pulso paradójico y asma			
Pulso paradójico >10 mmHg, detección de asma grave	2,7 (1,7, 4,3)	0,5 (0,4, 0,7)	36-77
Pulso paradójico >20 mmHg, detección de asma grave	8,2 (1,7, 40,3)	0,8 (0,7, 0,9)	36-67
Pulso paradójico >25 mmHg, detección de asma grave	22,6 (1,4, 363)	0,8 (0,8, 0,9)	77
Cuadro de MBE 15.3 Pulsos y* shock *hipovolémico			
Pulso carotídeo presente, detección de PAS ≥60 mmHg	1,2 (0,9, 1,8)	0,2 (0, 2,1)	70
Pulso femoral presente, detección de PAS ≥60 mmHg	2,9 (1,1, 7,2)	0,1 (0, 0,5)	70
Pulso radial presente, detección de PAS ≥60 mmHg	4,7 (0,7, 31,3)	0,5 (0,3, 0,9)	70

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Capítulo 16 Anomalías del ritmo del pulso			
Palpitaciones rápidas y regulares en el cuello, detección de taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular	7,7 (1,9, 31,8)	0,6 (0,5, 0,9)	22-71
Cuadro de MBE 16.1 Disociación auriculoventricular y taquicardia ventricular			
Pulso arterial variable, detección de disociación auriculoventricular y taquicardia ventricular	2,1 (1, 4,4)	0,5 (0,3, 1)	55
Ondas A cañón intermitentes en las venas del cuello, detección de disociación auriculoventricular y taquicardia ventricular	3,8 (1,8, 8,2)	0,1 (0, 0,4)	55
Cambios en la intensidad de S_1, detección de disociación auriculoventricular y taquicardia ventricular	24,4 (1,5, 385)	0,4 (0,3, 0,7)	55
Cuadro de MBE 16.2 Fibrilación auricular			
Pulso no regular	6,4 (4, 10)	0,1 (0,1, 0,2)	3-30
Pulso caótico	24,1 (15,2, 38)	0,5 (0,4, 0,6)	6
Capítulo 17 Presión arterial			
Presión arterial <90 mmHg, detección de futuros eventos adversos en caso de síncope	4,2 (3, 5,8)	0,9 (0,9, 0,9)	8-12
Diferencia de presión arterial entre brazos >20 mmHg, detección de estenosis subclavia	89,1 (12,3, 643)	0,2 (0,1, 0,8)	7

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Ensanchamiento del mediastino en la radiografía, detección de disección aórtica	2 (1,2, 3,4)	0,3 (0,2, 0,4)	45-51
PAS <100 mmHg, detección de disección de tipo A	5 (1,8, 14)	0,9 (0,9, 1)	61
Soplo de insuficiencia aórtica, detección de disección de tipo A	5 (2,6, 9,8)	0,6 (0,5, 0,8)	43-91
Déficit de pulso, detección de disección de tipo A	1,9 (1,5, 2,3)	0,9 (0,8, 0,9)	43-91
Hallazgos de coartación aórtica, detección de coartación	242 (89,3, 657)	0,2 (0,1, 0,4)	2
Presión de pulso proporcional <0,25, detección de índice cardiaco bajo	6,9 (3, 15,8)	0,2 (0,1, 0,6)	50-64
Presión de pulso ≥80 mmHg, detección de insuficiencia aórtica de moderada a grave	10,9 (1,5, 77,1)	0,5 (0,2, 0,8)	42
Prueba de torniquete positiva, detección de infección por dengue	6,8 (2,4, 19,1)	0,6 (0,4, 0,7)	41-89
Cuadro de MBE 17.1 Hipotensión y pronóstico			
PAS <90 mmHg, predicción de mortalidad en pacientes de cuidados intensivos	3,1 (1,9, 5,1)	0,5 (0,2, 1,3)	21-37
PAS <90 mmHg, predicción de mortalidad en pacientes con bacteriemia	4,9 (4,2, 5,7)	0,6 (0,2, 1,4)	5-13
PAS <90 mmHg, predicción de mortalidad en pacientes con neumonía	5,3 (3,6, 7,8)	0,7 (0,6, 0,9)	1-10

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
PAS <90 mmHg, predicción de mortalidad en pacientes con enfermedades agudas en el servicio de urgencias	15,3 (13,3, 17,4)	0,9 (0,9, 0,9)	2
PAS ≤80 mmHg, predicción de mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio	15,5 (12,2, 20)	0,7 (0,7, 0,7)	18
PAS ≤90 mmHg, detección de resultados adversos en pacientes hospitalizados	4,7 (3,4, 6,5)	0,7 (0,7, 0,8)	49
PAS ≤85 mmHg, detección de resultados adversos en pacientes hospitalizados	9 (5,3, 15,2)	0,8 (0,7, 0,8)	49
PAS ≤80 mmHg, detección de resultados adversos en pacientes hospitalizados	16,7 (7,6, 36,4)	0,8 (0,8, 0,8)	49
Cuadro de MBE 17.2 Disección aórtica			
Déficit de pulso	4,3 (2,4, 7,6)	0,8 (0,7, 0,9)	13-76
Soplo de insuficiencia aórtica	1,6 (1,02, 2,5)	1 (0,9, 1)	23-76
Signos neurológicos focales	13,8 (1,3, 152)	0,9 (0,8, 0,9)	23-51
PAS <90 mmHg	5,6 (3,8, 8,3)	0,9 (0,8, 1)	23
0 predictores	0,1 (0, 0,2)	…	51
1 predictor	0,5 (0,4, 0,8)	…	51
2 predictores	5,3 (3, 9,4)	…	51
3 predictores	65,8 (4,1, 1062)	…	51

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Cuadro de MBE 17.3 Presión arterial sistólica y deterioro de la consciencia			
PAS ≥160 mmHg en pacientes con deterioro de la consciencia, detección de lesión cerebral estructural	7,3 (3,6, 14,6)	0,6 (0,4, 0,8)	46-59
Capítulo 18 Temperatura			
Recuento de leucocitos >15.000, detección de bacteriemia	1,6 (1,2, 2,2)	0,8 (0,8, 0,9)	9-37
Recuento de bandas >1.500, detección de bacteriemia	2,6 (1,3, 5,1)	0,7 (0,6, 0,9)	8-19
Bajo consumo de alimentos, detección de bacteriemia	1,9 (1,4, 2,7)	0,3 (0,2, 0,5)	9-12
Alto consumo de alimentos, detección de bacteriemia	0,2 (0,1, 0,3)	1,5 (1,3, 1,8)	9-12
Escalofríos, detección de bacteriemia	2 (1,8, 2,3)	0,7 (0,6, 0,8)	7-37
Escalofríos, detección de bacteriemia	4,1 (3,2, 5,2)	0,5 (0,3, 0,8)	8-15
Patrón de fiebre en escalera, detección de fiebre entérica	177 (11, 2842)	0,5 (0,4, 0,6)	38
Pulso ≤90/min, detección de infección por dengue	3,3 (1,8, 5,9)	0,4 (0,3, 0,6)	50
Pulso ≤80/min, detección de infección por dengue	5,3 (1,7, 17,2)	0,7 (0,6, 0,9)	50
Bradicardia relativa, detección de fiebre entérica	1,7 (1,4, 2,1)	0,3 (0,1, 0,6)	25
Esplenomegalia en FOD, predicción de examen de médula ósea diagnóstico	2,9 (1,9, 4,4)	0,7 (0,5, 0,8)	24-45

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Linfadenopatías en FOD, predicción de examen de médula ósea diagnóstico	1,9 (1,1, 3,2)	0,9 (0,8, 1)	24-45
Cuadro de MBE 18.1 Temperatura, detección de infección			
Temperatura rectal >37,8 °C	6,1 (3,9, 9,6)	0,6 (0,5, 0,7)	25
Temperatura de la frente >37,9 °C	4,2 (2,8, 6,5)	0,7 (0,6, 0,8)	25
Temperatura timpánica >37,5 °C	8,5 (4,7, 15,4)	0,7 (0,6, 0,8)	25
Cuadro de MBE 18.2 Detección de fiebre			
Informe del paciente sobre la fiebre	5,3 (1,4, 19,2)	0,2 (0,1, 0,5)	6-45
Frente del paciente demasiado caliente	2,8 (2,4, 3,3)	0,3 (0,2, 0,5)	24-49
Cuadro de MBE 18.3 Detección de bacteriemia			
Edad ≥50 años	1,4 (1,2, 1,6)	0,3 (0,1, 0,8)	16-19
Insuficiencia renal	4,6 (2,6, 8,1)	0,8 (0,7, 0,9)	14-21
Hospitalización por traumatismo	3 (2,4, 3,8)	0,7 (0,3, 1,3)	16-18
Uso de drogas intravenosas	1,8 (0,8, 4,1)	1,0 (1,0, 1,0)	7
Ictus previo	1,5 (0,5, 4,4)	1 (0,8, 1,1)	16-21
Diabetes mellitus	1,4 (1,2, 1,7)	0,9 (0,9, 1)	6-37

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Bajo rendimiento funcional	3,6 (2,2, 5,9)	0,6 (0,4, 0,8)	14-21
Enfermedad rápidamente mortal (<1 mes)	2,7 (1,4, 5,2)	0,9 (0,9, 1)	7-19
Sonda urinaria permanente	2,7 (1,7, 4,3)	1 (0,9, 1)	7-37
Vía intravenosa central	2,4 (1,7, 3,4)	0,9 (0,9, 0,9)	7-32
Temperatura ≥38,5 °C	1,2 (1,1, 1,4)	0,7 (0,6, 0,9)	8-19
Taquicardia	1,2 (1,2, 1,3)	0,8 (0,7, 0,9)	9-37
Frecuencia respiratoria >20/min	1 (0,9, 1,2)	0,9 (0,8, 1,1)	14-37
Hipotensión	2,3 (1,9, 2,9)	0,9 (0,8, 0,9)	7-37
Abdomen agudo	1,9 (1,5, 2,3)	0,9 (0,9, 1)	7-32
Confusión o depresión sensorial	1,5 (1,3, 1,7)	0,9 (0,9, 1)	8-37
Cuadro de MBE 18.4 Extremos de temperatura			
Hipertermia, predicción de mortalidad en caso de hemorragia pontina	23,7 (1,5, 371)	0,4 (0,2, 0,6)	55
Hipotermia, predicción de mortalidad en caso de insuficiencia cardiaca congestiva	5,3 (2,7, 10,3)	0,8 (0,7, 1)	5-6
Hipotermia, predicción de mortalidad en caso de neumonía	3,5 (1,1, 10,9)	0,8 (0,5, 1,2)	4-9

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Hipotermia, predicción de mortalidad en caso de sepsis	3,6 (2,5, 5,1)	0,9 (0,9, 1)	10-43
Capítulo 19 Frecuencia respiratoria y patrones respiratorios anormales			
Gas en la vena porta en TC, detección de isquemia intestinal	3,2 (1,9, 5,4)	0,8 (0,7, 0,9)	51-52
Intestino dilatado en TC, detección de isquemia intestinal	1,3 (1,1, 1,6)	0,6 (0,5, 0,8)	51-52
Neumoperitoneo en TC, detección de isquemia intestinal	1,4 (0,6, 3,4)	0,9 (0,8, 1,1)	52
≤12 respiraciones/min en caso de alteración neurocognitiva, predicción de respuesta a la naloxona	15,5 (9,6, 25,1)	0,2 (0,1, 0,5)	6
Respiración de Kussmaul, detección de acidosis metabólica grave en pacientes con paludismo	5,3 (3,2, 8,6)	0,6 (0,5, 0,7)	3-51
Respiración asincrónica, predicción de necesidad de intubación o de mortalidad hospitalaria en pacientes hospitalizados con EPOC	3,2 (1,3, 7,8)	0,5 (0,2, 1)	31
Movimientos abdominales paradójicos, detección de debilidad del diafragma	3,2 (1,7, 5,9)	0,1 (0, 1,1)	27
Ortopnea, detección de fracción de eyección <50%	2,7 (1,5, 4,9)	0,04 (0, 0,7)	46
Platipnea, detección de síndrome hepatopulmonar	10,6 (4,4, 25,8)	0,4 (0,2, 0,6)	26

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Prueba de bendopnea, detección de presión de enclavamiento capilar pulmonar ≥22 mmHg	3,2 (1,6, 8,5)	0,6 (0,5, 0,8)	45
Cuadro de MBE 19.1 Taquipnea			
>20 respiraciones/min, predicción de isquemia u obstrucción intestinal en caso de neumatosis	5,9 (1,6, 20,9)	0,8 (0,7, 0,8)	51-52
>24 respiraciones/min, predicción de fracaso de la desconexión del ventilador	2,9 (1,2, 7,1)	0,1 (0, 1,4)	41
>27 respiraciones/min, predicción de parada cardiopulmonar en pacientes hospitalizados	4,3 (2,1, 8,6)	0,7 (0,5, 0,9)	20-39
>28 respiraciones/min, detección de neumonía en pacientes ambulatorios con tos y fiebre	2,7 (1,4, 5,1)	0,9 (0,8, 0,9)	9-38
>30 respiraciones/min, predicción de mortalidad hospitalaria en pacientes con neumonía	2,4 (2,1, 2,8)	0,9 (0,8, 0,9)	2-17
Cuadro de MBE 19.2 Respiración de Cheyne-Stokes			
Respiración de Cheyne-Stokes, detección de fracción de eyección <40% (todos los pacientes)	5,4 (3,2, 9,2)	0,7 (0,6, 0,8)	20
Respiración de Cheyne-Stokes, detección de fracción de eyección <40% (≤80 años)	8,1 (4, 16,3)	0,7 (0,6, 0,8)	21
Respiración de Cheyne-Stokes, detección de fracción de eyección <40% (>80 años)	2,7 (1,1, 6,6)	0,7 (0,4, 1,1)	17
Cuadro de MBE 20.1 Pulsioximetría			

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Saturación de oxígeno <90%, predicción de mortalidad hospitalaria	4,5 (1,9, 10,5)	0,8 (0,7, 0,9)	6-15
Saturación de oxígeno <96%, detección de síndrome hepatopulmonar en pacientes con enfermedad hepática crónica	4,3 (2,2, 8,7)	0,7 (0,6, 0,9)	32-36
Saturación de oxígeno <95%, detección de neumonía en pacientes ambulatorios con tos y fiebre	3 (2,2, 4,2)	0,7 (0,6, 0,8)	11-51
Capítulo 21 Pupilas			
Pupila de Marcus Gunn, detección de capa de fibras de la retina anormal en el glaucoma	4,2 (2,2, 7,8)	0,1 (0, 0,7)	27
Pupila de Marcus Gunn, detección de capa de fibras de la retina anormal en la esclerosis múltiple	3,6 (2,1, 6)	0,6 (0,4, 0,9)	9
Prueba de la linterna oscilante positiva, detección de índice de excavación/papila patológico	4,8 (2,2, 10,4)	0,3 (0,1, 1,6)	5
Pupila de Marcus Gunn, detección de enfermedad del nervio óptico o de la retina en caso de pérdida visual unilateral	16,8 (4,2, 67,8)	0,3 (0,1, 0,7)	23
Pupila de Marcus Gunn, detección de enfermedad macular o de los medios en caso de pérdida visual unilateral	0,1 (0, 0,2)	3,4 (1,5, 7,7)	77

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Ambas pupilas no reactivas a la luz, detección de resultado desfavorable tras una craneotomía por hematoma subdural	3,4 (1,5, 7,6)	0,4 (0,4, 0,5)	45-53
Pupilas puntiformes, detección de respuesta a la naloxona en caso de alteración neurocognitiva (intoxicación por opiáceos)	8,5 (6,1, 11,9)	0,1 (0, 0,4)	6
Cuadro de MBE 21.1 Pupilas y anisocoria			
Anisocoria >1 mm, detección de lesión estructural intracraneal en pacientes en coma	9 (2,8, 28,8)	0,6 (0,5, 0,8)	40
Ausencia de reflejo luminoso en al menos un ojo, detección de lesión estructural intracraneal en pacientes en coma	3,6 (2,3, 5,6)	0,2 (0,1, 0,4)	40
Anisocoria y parálisis del III nervio craneal, detección de hemorragia intracraneal en pacientes con ictus	3,2 (1,5, 7,1)	0,7 (0,6, 0,9)	48
Síndrome de Horner, detección de enfermedad de circulación posterior en caso de ictus	72 (4,3, 1213)	1 (0,9, 1)	26
Anisocoria o reacción a la luz anormal, detección de aneurisma intracraneal en pacientes con parálisis del III nervio craneal	2,4 (1,9, 3,1)	0,2 (0,1, 0,4)	17-38
Anisocoria (≥1 mm de diferencia) en ojo rojo, con pupila más pequeña en ojo rojo, detección de enfermedad grave	6,5 (2,6, 16,3)	0,8 (0,8, 0,9)	47

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Anisocoria en ojo rojo, con pupila más grande en ojo rojo, detección de glaucoma de ángulo cerrado agudo	57,6 (3,6, 915)	0,1 (0, 1,4)	11
Cuadro de MBE 21.2 Síndrome de Horner, pruebas de gotas oculares			
Anisocoria >1 mm después de cocaína tópica, detección de síndrome de Horner	96,8 (6,1, 1527)	0,1 (0, 0,1)	68
Reversión de la anisocoria tras apraclonidina, detección de síndrome de Horner	14 (2,1, 92,3)	0,1 (0, 0,4)	50-69
Miosis se dilata con hidroxianfetamina, detección de lesión neuronal de primer o segundo orden en síndrome de Horner	9,2 (2, 43,6)	0,2 (0,1, 0,3)	45-52
Miosis no se dilata con fenilefrina tópica, detección de lesión neuronal de primer o segundo orden en síndrome de Horner	4,2 (1,3, 13,4)	0,2 (0, 2,1)	21
Sudoración facial asimétrica, detección de lesión neuronal de primer o segundo orden en síndrome de Horner	2,4 (0,9, 6,1)	0,6 (0,4, 0,9)	63
Capítulo 22 Retinopatía diabética			
Imágenes no midriáticas (>2 campos), detección de retinopatía diabética	24,5 (7,0, 85,8)	0,1 (0,1, 0,2)	
Cuadro de MBE 22.1 Retinopatía diabética			
Agudeza visual 20/40 o peor	1,5 (1,3, 1,7)	0,9 (0,9, 1)	2-24

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Oftalmoscopia directa, pupilas no dilatadas	6,2 (2,5, 14,9)	0,5 (0,3, 0,8)	21
Oftalmoscopia directa, pupilas dilatadas, médicos generales	9,4 (6,2, 14,3)	0,4 (0,3, 0,5)	5-15
Oftalmoscopia directa, pupilas dilatadas, especialistas	25,5 (8,2, 79,1)	0,3 (0,2, 0,5)	5-15
Capítulo 23 Ojo rojo			
Matidez en ambos ojos, detección de conjuntivitis bacteriana	2,6 (1,8, 3,7)	0,7 (0,6, 0,8)	36
Ausencia de matidez en los ojos, detección de conjuntivitis bacteriana	0,3 (0,2, 0,7)	1,2 (1,1, 1,3)	36
Picor, detección de conjuntivitis bacteriana	0,9 (0,7, 1,1)	1,1 (0,9, 1,3)	36-40
Ardor, detección de conjuntivitis bacteriana	0,9 (0,5, 1,7)	1,1 (0,9, 1,3)	36-40
Observación de secreciones «purulentas», detección de conjuntivitis bacteriana	0,8 (0,3, 2,1)	1,1 (0,7, 1,6)	40
Diagnóstico clínico de conjuntivitis bacteriana	5,3 (4,2, 6,8)	0,2 (0,1, 0,2)	43
Diagnóstico clínico de conjuntivitis vírica	3,5 (2,8, 4,4)	0,4 (0,3, 0,5)	42
Diagnóstico clínico de conjuntivitis alérgica	16,4 (11,8, 23)	0,01 (0, 0,2)	8
Cuadro de MBE 23.1 Enfermedad ocular grave			
Fotofobia directa	8,3 (2,7, 25,9)	0,4 (0,3, 0,5)	28-59

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Fotofobia indirecta	28,8 (1,8, 459)	0,6 (0,4, 0,7)	59
Prueba de convergencia dedo-nariz	21,4 (12, 38,3)	0,3 (0,1, 0,6)	4
Anisocoria (pupila más pequeña en ojo rojo), enfermedad ocular grave	6,5 (2,6, 16,3)	0,8 (0,8, 0,9)	47
Anisocoria (pupila más grande en ojo rojo), glaucoma agudo	57,6 (3,6, 915)	0,1 (0, 1,4)	11
Cuadro de MBE 23.2 Conjuntivitis bacteriana			
Enrojecimiento, solo periférico	0,7 (0,5, 1)	1,2 (1, 1,4)	36
Enrojecimiento observado a 6 m	1,5 (1,1, 1,9)	0,2 (0, 0,8)	42
El enrojecimiento oculta completamente los vasos tarsales	4,6 (1,2, 17,1)	0,7 (0,5, 1)	42
Ninguna secreción	0,4 (0,2, 0,8)	…	40-42
Secreción acuosa	0,4 (0,2, 1,2)	…	40-42
Secreción mucosa	1,8 (0,9, 3,8)	…	40-42
Secreción purulenta	3,9 (1,7, 9,1)		40-42
Conjuntivitis folicular	1 (0,5, 1,7)	1 (0,6, 1,9)	40
Conjuntivitis papilar	4,4 (0,8, 25,5)	0,8 (0,6, 1,1)	40
Adenopatía preauricular	0,6 (0,1, 4)	1,1 (0,8, 1,6)	40-42
Capítulo 24 Audición			

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Percepción del paciente sobre la dificultad auditiva	2,5 (0,9, 7)	0,4 (0,2, 0,6)	34-73
Cuadro de MBE 24.1 Pruebas de audición			
Prueba de voz susurrada anormal	6,7 (5, 8,9)	0,1 (0,1, 0,2)	43-73
No puede oír el roce fuerte de los dedos	355 (22, 5685)	0,4 (0,3, 0,5)	34
No puede oír el roce leve de los dedos	3,9 (3,2, 4,8)	0,02 (0, 0,1)	34
No puede oír el tictac del reloj	106 (6,6, 1696)	0,6 (0,5, 0,7)	44
Prueba de Rinne	27,6 (11,2, 68)	0,3 (0,2, 0,4)	4-72
La prueba de Weber lateraliza al oído bueno, detección de hipoacusia neurosensorial	2,5 (1,2, 5,6)	0,8 (0,5, 1,4)	30-77
La prueba de Weber lateraliza al oído malo, detección de hipoacusia conductiva	17,1 (0,9, 333)	0,5 (0,3, 0,6)	23-70
Capítulo 25 Enfermedad tiroidea			
Tiempo de semirrelajación >380 ms, detección de hipotiroidismo	18,7 (13,3, 26)	0,1 (0, 0,2)	9-15
Cuadro de MBE 25.1 Bocio			
No hay bocio por palpación o inspección	0,4 (0,3, 0,5)	…	37-79
Bocio a la palpación, visible solo tras la extensión del cuello	0,9 (0,4, 2,1)	…	52

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Bocio por palpación e inspección con el cuello en posición normal	26,3 (5,2, 132)	…	37-65
Cuadro de MBE 25.2 Bocio y nódulos tiroideos, predicción de carcinoma			
Bocio, adenopatía cervical	15,4 (4,8, 49)	0,6 (0,4, 0,7)	32
Bocio, parálisis de las cuerdas vocales	11,3 (2,2, 59,3)	0,7 (0,6, 0,9)	12-27
Bocio, fijación a los tejidos	10,5 (4,7, 23,5)	0,4 (0,3, 0,6)	32
Bocio nodular (frente a difuso)	1,5 (1,2, 1,9)	0,4 (0,2, 0,8)	31
Bocio, lóbulo piramidal presente	0,2 (0, 1,7)	1,1 (1, 1,2)	31
Nódulo tiroideo, parálisis de las cuerdas vocales	17,9 (3,9, 81,1)	0,9 (0,9, 1)	15-23
Nódulo tiroideo, fijación a los tejidos circundantes	7,8 (3,3, 18,3)	0,8 (0,6, 1)	23-46
Nódulo tiroideo, adenopatía cervical	7,2 (4,3, 12)	0,8 (0,7, 0,9)	15-23
Nódulo tiroideo, diámetro ≥4 cm	1,9 (1,4, 2,7)	0,5 (0,4, 0,7)	46
Nódulo tiroideo, nódulo muy firme	3,3 (0,2, 52,1)	1 (0,9, 1)	23
Cuadro de MBE 25.3 Hipotiroidismo			
Piel fría y seca	4,7 (3,1, 7,1)	0,9 (0,8, 0,9)	12
Piel áspera	3,4 (1,4, 8)	0,7 (0,5, 0,9)	18

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Palmas frías	1,6 (1, 2,7)	0,8 (0,6, 1,1)	18
Palmas secas	1,5 (1, 2,4)	0,8 (0,6, 1,1)	18
Edema en la cara	1,7 (0,7, 4,2)	0,6 (0,4, 0,8)	18
Edema en las muñecas	2,9 (1,7, 4,9)	0,7 (0,5, 0,9)	18
Pérdida de pelo en las cejas	1,9 (1,1, 3,6)	0,8 (0,7, 1)	18
Edema pretibial	1,1 (0,9, 1,5)	0,7 (0,3, 1,6)	18
Habla hipotiroidea	5,4 (2,7, 10,7)	0,7 (0,5, 0,9)	18
Frecuencia del pulso baja	4,2 (3,2, 5,4)	0,7 (0,7, 0,8)	12-20
Agrandamiento del tiroides	2,8 (2,3, 3,4)	0,6 (0,6, 0,7)	12
Reflejos aquíleos lentos	3,4 (1,8, 6,4)	0,6 (0,4, 0,9)	18
Movimientos lentos	1 (0,8, 1,2)	1 (0,3, 3,2)	18
Puntuación de Billewicz, <–15 puntos	0,1 (0, 0,2)	…	30-37
Puntuación de Billewicz, –15 a +29 puntos	0,9 (0,4, 2,1)	…	30-37
Puntuación de Billewicz, +30 puntos o más	18,8 (1,2, 301)	…	30-37

Cuadro de MBE 25.4 Hipertiroidismo

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Frecuencia del pulso ≥90/min	4,5 (3,9, 5,2)	0,2 (0,2, 0,3)	50
Piel húmeda y caliente	6,8 (5, 9,2)	0,7 (0,7, 0,7)	50
Agrandamiento del tiroides	2,3 (2,1, 2,5)	0,1 (0,1, 0,2)	50
Retracción palpebral	33,2 (17,2, 64)	0,7 (0,6, 0,7)	50
Retraso palpebral	18,6 (9,6, 36,1)	0,8 (0,8, 0,8)	50
Temblor fino de los dedos	11,5 (8,8, 14,9)	0,3 (0,3, 0,4)	50
Índice de Wayne, <11 puntos	0,04 (0, 0,3)	…	32-43
Índice de Wayne, 11 a 19 puntos	1,2 (0,7, 2)	…	32-43
Índice de Wayne, ≥20 puntos	18,2 (2,9, 114)	…	32-43
Capítulo 26 Meninges			
Rigidez de cuello, detección de recuento de leucocitos en LCR >100/ul	1,5 (1,1, 1,9)	0,9 (0,7, 1)	7-35
Signo de Kernig, detección de recuento de leucocitos en LCR >100/ul	2,5 (1,3, 4,9)	0,9 (0,9, 1)	7-35
Signo de Brudzinski, detección de recuento de leucocitos en LCR >100/ul	2,2 (1,1, 4,6)	0,9 (0,9, 1)	7-35

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Ausencia de hallazgos neurológicos focales, detección de hemorragia subaracnoidea en accidente cerebrovascular	5,9 (3,5, 9,9)	0,4 (0,2, 0,7)	11
Cuadro de MBE 26.1 Meningitis			
Rigidez de cuello, detección de recuento de leucocitos en LCR >5/ul	1,5 (1,2, 1,9)	0,7 (0,6, 0,9)	21-69
Signo de Kernig, detección de recuento de leucocitos en LCR >5/ul	2,1 (1,02, 4,3)	0,9 (0,8, 1)	21-69
Signo de Brudzinski, detección de recuento de leucocitos en LCR >5/ul	2,4 (1,5, 3,8)	0,8 (0,7, 1)	21-69
Acentuación de cefalea por maniobra de sacudida	1,8 (1,2, 2,7)	0,7 (0,5, 0,9)	20-69
Cuadro de MBE 26.2 Hemorragia intracraneal			
Rigidez de cuello, detección de hemorragia subaracnoidea en caso de cefalea súbita	6,7 (5,5, 8,2)	0,7 (0,5, 0,8)	6-46
Rigidez de cuello, detección de hemorragia intracraneal en caso de accidente cerebrovascular	5,4 (2,5, 11,3)	0,7 (0,7, 0,9)	18-59
Capítulo 27 Linfadenopatías			
Prurito generalizado, detección de enfermedad grave	4,9 (1,8, 13,1)	0,9 (0,9, 1)	26
Dolor de garganta, detección de enfermedad grave	0,2 (0,1, 0,4)	1,4 (1,2, 1,6)	26-71

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Adenopatía cervical posterior, detección de mononucleosis infecciosa	3,1 (1,6, 5,9)	0,7 (0,5, 1)	3
Adenopatía auricular posterior, detección de mononucleosis infecciosa	11 (4,8, 25,3)	0,7 (0,5, 1)	2
Adenopatía axilar, detección de mononucleosis infecciosa	3 (1,2, 7,1)	0,8 (0,6, 1,1)	2
Adenopatía inguinal, detección de mononucleosis infecciosa	3 (1,8, 4,9)	0,6 (0,3, 1)	2
Adenopatía axilar marcada, detección de mononucleosis infecciosa	19,8 (5,7, 69,4)	0,8 (0,6, 1)	2
Ganglios epitrocleares >0,5 cm, detección de infección por VIH	4,5 (3,1, 6,7)	0,2 (0,1, 0,3)	56
Adenopatía axilar en caso de tuberculosis, detección de infección por VIH	4,9 (2,2, 11,2)	0,7 (0,5, 0,9)	9-56
Linfadenopatías, indicación de examen de médula ósea diagnóstico en FOD	1,9 (1,1, 3,2)	0,9 (0,8, 1)	24-45
Adenopatía axilar, detección de metástasis en caso de cáncer de mama	9,3 (2,3, 37,6)	0,7 (0,7, 0,8)	25-40
Cuadro de MBE 27.1 Linfadenopatías			
Sexo masculino	1,3 (1,1, 1,6)	0,8 (0,7, 0,9)	26-60
Edad ≥40 años	2,4 (1,7, 3,5)	0,4 (0,3, 0,6)	26-63
Pérdida de peso	2,8 (1,7, 4,8)	0,8 (0,8, 0,9)	26-53

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Fiebre	0,7 (0,5, 0,9)	1,1 (1,1, 1,2)	26-57
Ganglios de la cabeza y el cuello (no supraclaviculares)	0,9 (0,8, 1,03)	1,1 (1, 1,2)	14-70
Ganglios supraclaviculares	2,9 (2,4, 3,6)	0,8 (0,8, 0,9)	14-70
Ganglios axilares	0,8 (0,7, 0,9)	1,1 (1, 1,1)	14-70
Ganglios inguinales	0,6 (0,4, 0,9)	1,1 (1, 1,1)	14-70
Ganglios epitrocleares	0,7 (0,1, 7,6)	1 (1, 1,1)	41
Linfadenopatías generalizadas	1,3 (0,8, 2,1)	0,9 (0,8, 1,1)	14-60
Tamaño del ganglio, <4 cm^2	0,4 (0,3, 0,7)	…	26
Tamaño del ganglio, 4-8,99 cm^2	2 (0,4, 9,2)	…	26
Tamaño del ganglio, ≥9 cm^2	8,4 (2,1, 32,8)	…	26
Textura dura	3,2 (2,4, 4,3)	0,6 (0,4, 0,7)	26
Dolor a la palpación de los ganglios linfáticos	0,4 (0,3, 0,6)	1,3 (1,1, 1,5)	26-53
Ganglios linfáticos fijos	10,9 (2, 59,2)	0,7 (0,3, 1,3)	26-53
Erupción	0,6 (0,3, 1,4)	1 (1, 1,1)	26-41
Bazo palpable	1,2 (0,6, 2,5)	1 (0,9, 1)	26-41
Hígado palpable	1,2 (0,7, 1,9)	1 (0,9, 1,1)	26-41
Puntuación, –3 o menos	0,04 (0, 0,2)	…	24-26

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Puntuación, –2 o –1	0,1 (0, 0,3)	…	24-26
Puntuación, de 0 a 4	1,1 (0,5, 2,3)	…	24-26
Puntuación, 5 o 6	5,1 (2,9, 8,8)	…	24-26
Puntuación, 7 o más	21,9 (2,7, 179)	…	24-26
Capítulo 28 Inspección del tórax			
Signo de Schamroth positivo, detección de relación interfalángica >1	8 (5,1, 12,5)	0,2 (0,1, 0,3)	38
Cuadro de MBE 28.1 Acropaquias			
Acropaquias, detección de hipoxemia	3,2 (1,7, 6,1)	0,1 (0,1, 0,3)	75
Acropaquias, detección de endocarditis	5,1 (2,9, 9,2)	0,9 (0,9, 1)	20
Acropaquias, detección de síndrome hepatopulmonar	4,3 (2,7, 6,7)	0,6 (0,5, 0,8)	14-37
Cuadro de MBE 28.2 Inspección del tórax			
Tórax en tonel, detección de EPOC	1,5 (1,2, 2)	0,6 (0,4, 0,8)	49
Relación diámetro AP/L de tórax ≥0,9, detección de EPOC	2 (1,1, 3,3)	0,8 (0,7, 1)	49
Respiración con labios fruncidos, detección de EPOC	2,7 (1,8, 4)	0,5 (0,4, 0,7)	49
Uso de músculos escalenos/esternomastoideos, detección de EPOC	3,3 (1,8, 5,9)	0,7 (0,6, 0,8)	49

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Uso de músculos accesorios en pacientes con ELA, detección de debilidad neuromuscular respiratoria	4,9 (0,4, 61,7)	0,2 (0,1, 0,6)	92
Uso de músculos accesorios, detección de embolia pulmonar	1,5 (0,6, 3,6)	0,9 (0,8, 1,1)	21
Retracciones intercostales, detección de acidosis	2,2 (1,5, 3,1)	0,6 (0,4, 0,8)	21
Retracciones supraesternales, detección de acidosis	4 (2,1, 7,6)	0,7 (0,6, 0,9)	21
Aleteo nasal, detección de acidosis	4,6 (2,9, 7,4)	0,5 (0,3, 0,7)	21
Cuadro de MBE 29.1 Palpación del tórax			
Expansión asimétrica del tórax, detección de neumonía	44,1 (2,1, 905)	1 (0,9, 1)	10
Expansión asimétrica del tórax, detección de derrame pleural	8,1 (5,2, 12,7)	0,3 (0,2, 0,4)	21
Expansión asimétrica del tórax, detección de intubación del bronquio principal derecho	15,8 (5, 49,6)	0,6 (0,4, 0,8)	5-50
Disminución del frémito, detección de derrame pleural	5,7 (4, 8)	0,2 (0,1, 0,4)	20
Dolor a la palpación de la pared torácica, detección de neumonía	1,2 (0,3, 5,3)	1 (0,9, 1,1)	16
Dolor a la palpación de la pared torácica, detección de embolia pulmonar	0,8 (0,6, 1,1)	1,1 (1, 1,1)	21-23
Dolor a la palpación de la pared torácica, detección de coronariopatía	0,8 (0,7, 0,9)	1,1 (1, 1,3)	44-62

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Dolor a la palpación de la pared torácica, detección de infarto de miocardio	0,3 (0,2, 0,5)	1,2 (1,2, 1,3)	12-21
Cuadro de MBE 29.2 Percusión del tórax			
Matidez a la percusión, detección de neumonía	3,6 (2,4, 5,4)	0,9 (0,9, 1)	3-38
Matidez a la percusión, detección de anomalía en radiografía de tórax	3 (1,4, 6,3)	0,9 (0,9, 1)	26-46
Matidez a la percusión, detección de derrame pleural	4,8 (3,6, 6,4)	0,1 (0,1, 0,3)	21
Hiperresonancia de tórax superior derecho, detección de enfermedad obstructiva crónica	7,3 (3,6, 14,9)	0,8 (0,7, 0,9)	16-40
Reducción de la excursión del diafragma, detección de obstrucción crónica del flujo aéreo	5,3 (0,8, 35)	0,9 (0,7, 1,1)	16
Percusión auscultatoria anormal, detección de anormalidad en radiografía de tórax	1,7 (1, 3)	0,8 (0,6, 1,1)	26-46
Percusión auscultatoria anormal, detección de derrame pleural	8,3 (1,8, 38,7)	0,2 (0, 1,6)	21-40
Capítulo 30 Auscultación de los pulmones			
Cualquier crepitante, predicción de mortalidad a 30 días en infarto de miocardio	4,5 (3,9, 5,3)	0,7 (0,6, 0,8)	4
Cuadro de MBE 30.1 Ruidos respiratorios y resonancia vocal			
Puntuación de ruidos respiratorios, ≤9	10,2 (4,6, 22,7)	…	19-56

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Puntuación de ruidos respiratorios, 10-12	3,6 (1,4, 9,5)	…	19-56
Puntuación de ruidos respiratorios, 13-15	0,7 (0,3, 1,5)	…	19-56
Puntuación de ruidos respiratorios, ≥16	0,1 (0, 0,3)	…	19-56
Disminución de ruidos respiratorios, detección de enfermedad pulmonar obstructiva	3,5 (2,1, 5,6)	0,5 (0,4, 0,7)	15-49
Disminución o ausencia de ruidos respiratorios, detección de derrame pleural en pacientes hospitalizados	5,2 (3,8, 7,1)	0,1 (0,1, 0,3)	21
Disminución de ruidos respiratorios, detección de derrame pleural subyacente en pacientes con ventilación mecánica	3 (1,5, 6)	0,7 (0,6, 0,9)	26-48
Disminución de ruidos respiratorios, detección de asma durante la prueba de provocación con metacolina	4,2 (1,9, 9,5)	0,3 (0,1, 0,6)	50
Disminución de ruidos respiratorios, detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre	2,4 (1,9, 3)	0,8 (0,8, 0,9)	5-41
Ruidos respiratorios asimétricos, detección de intubación endobronquial	12,8 (5,8, 28,4)	0,5 (0,3, 0,8)	5-62
Ruidos respiratorios bronquiales, detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre	3,3 (2,3, 4,8)	0,9 (0,8, 0,9)	14-20

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Egofonía, detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre	4,1 (2,1, 7,8)	0,9 (0,9, 1)	3-38
Disminución de frémito vocal, detección de derrame pleural en pacientes hospitalizados	6,5 (4,4, 9,6)	0,3 (0,2, 0,4)	20
Cuadro de MBE 30.2 Crepitantes			
Crepitantes, detección de fibrosis pulmonar en trabajadores del amianto	5,9 (2, 17,2)	0,2 (0,1, 0,5)	58
Crepitantes, detección de fibrosis «en panal» en TC	1,8 (1,5, 2,1)	0,04 (0, 0,7)	18
Crepitantes, detección de presión auricular izquierda elevada en pacientes con miocardiopatía	2,1 (1,2, 3,8)	0,8 (0,7, 1)	54-86
Crepitantes, detección de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico	2,1 (1,6, 2,8)	0,8 (0,7, 1)	6-12
Crepitantes, detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre	2,8 (1,8, 4,4)	0,8 (0,7, 0,8)	3-41
Crepitantes inspiratorios tempranos, detección de obstrucción de las vías respiratorias en pacientes con crepitantes	14,6 (3, 70)	0,4 (0,1, 1,4)	15-55
Crepitantes inspiratorios tempranos, detección de enfermedad grave en pacientes con obstrucción crónica del flujo aéreo	20,8 (3, 142,2)	0,1 (0, 0,4)	48
Cuadro de MBE 30.3 Sibilancias, roces y graznidos			

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Sibilancias no forzadas, detección de obstrucción crónica del flujo aéreo	2,6 (1,7, 3,9)	0,8 (0,7, 0,9)	13-83
Sibilancias, detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre	0,8 (0,7, 0,9)	1,1 (1, 1,1)	5-41
Sibilancias, detección de embolia pulmonar	0,4 (0,1, 0,97)	1,1 (1, 1,2)	23-40
Sibilancias durante la prueba de provocación con metacolina, detección de asma	6 (1,5, 24,3)	0,6 (0,4, 0,9)	50
Roce pleural, detección de embolia pulmonar	1,4 (0,6, 3,1)	1 (1, 1)	21-23
Roce pleural, detección de derrame pleural	3,9 (0,8, 18,7)	1 (0,9, 1)	21
Graznido inspiratorio, detección de neumonitis por hipersensibilidad	3,2 (1,9, 5,5)	0,9 (0,9, 1)	22
Cuadro de MBE 31.1 Pruebas auxiliares			
Tiempo espiratorio forzado ≥9 s, detección de obstrucción crónica	3,9 (2,7, 5,7)	…	50-71
Tiempo espiratorio forzado de 3-9 s, detección de obstrucción crónica	1,1 (0,8, 1,4)	…	50-71
Tiempo espiratorio forzado <3 s, detección de obstrucción crónica	0,2 (0,1, 0,3)	…	50-71
Incapacidad para apagar una cerilla, detección de VEF_1 ≤1,6 l	9,6 (5,5, 16,6)	0,2 (0,1, 0,8)	37-56
Capítulo 32 Neumonía			
CURB-65 0, predicción de mortalidad	0,3 (0,2, 0,4)	…	2-13
CURB-65 1, predicción de mortalidad	0,7 (0,6, 0,8)	…	2-14

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
CURB-65 2, predicción de mortalidad	1,9 (1,6, 2,3)	…	2-14
CURB-65 3, predicción de mortalidad	4,7 (3,8, 5,8)	…	2-14
CURB-65 4, predicción de mortalidad	10,1 (7,7, 13,2)	…	2-14
Cuadro de MBE 32.1 Neumonía			
Caquexia	4 (1,7, 9,6)	0,9 (0,8, 1)	3
Alteración neurocognitiva	1,9 (1,2, 3)	0,9 (0,9, 1)	14-38
Frecuencia cardiaca >100/min	2,1 (1,8, 2,5)	0,8 (0,7, 0,8)	3-41
Temperatura >37,8 °C	2,5 (2, 3,1)	0,7 (0,6, 0,8)	3-51
Frecuencia respiratoria >28/min	2,7 (1,4, 5,1)	0,9 (0,8, 0,9)	9-38
Saturación de oxígeno <95%.	3 (2,2, 4,2)	0,7 (0,6, 0,8)	11-51
Todas las constantes vitales son normales	0,3 (0,2, 0,5)	2,3 (1,5, 3,4)	7-38
Expansión asimétrica del tórax	44,1 (2,1, 905)	1 (0,9, 1)	10
Dolor a la palpación de la pared torácica	1,2 (0,3, 5,3)	1 (0,9, 1,1)	16
Matidez de la percusión	3,6 (2,4, 5,4)	0,9 (0,9, 1)	3-38
Disminución de los ruidos respiratorios	2,4 (1,9, 3)	0,8 (0,8, 0,9)	5-41

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Ruidos respiratorios bronquiales	3,3 (2,3, 4,8)	0,9 (0,8, 0,9)	14-20
Egofonía	4,1 (2,1, 7,8)	0,9 (0,9, 1)	3-38
Crepitantes	2,8 (1,8, 4,4)	0,8 (0,7, 0,8)	3-41
Sibilancias	0,8 (0,7, 0,9)	1,1 (1, 1,1)	5-41
0 o 1 hallazgos	0,3 (0,2, 0,4)	…	7-35
2 o 3 hallazgos	1 (0,9, 1,2)	…	15-35
4 o 5 hallazgos	8,2 (5,8, 11,5)	…	15-35
Cuadro de MBE 32.2 Neumonía y mortalidad			
Alteración neurocognitiva	3,9 (3,1, 5)	0,8 (0,8, 0,9)	1-31
Frecuencia cardiaca >125/min	2,6 (2,2, 3,1)	0,9 (0,8, 1)	7-16
PAS <90 mmHg	5,3 (3,6, 7,8)	0,7 (0,6, 0,9)	1-10
Hipotermia	3,5 (1,1, 10,9)	0,8 (0,5, 1,2)	4-9
Frecuencia respiratoria ≥30/min	2,4 (2,1, 2,8)	0,9 (0,8, 0,9)	2-17
Saturación de oxígeno <90%	2,8 (1,4, 5,8)	0,8 (0,6, 1)	1-10
CURB-65 0	0,2 (0,2, 0,3)	…	1-20
CURB-65 1	0,6 (0,5, 0,6)	…	1-20
CURB-65 2	1,3 (1,1, 1,6)	…	1-20

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
CURB-65 3	2,5 (2,1, 3)	…	1-20
CURB-65 4	5,4 (4,2, 7)	…	1-20
CURB-65 5	8,4 (5,6, 12,5)	…	4-20
Capítulo 33 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica			
Crepitantes inspiratorios tempranos, detección de enfermedad grave	20,8 (3, 142,2)	0,1 (0, 0,4)	48
Cualquier crepitante, detección de EPOC	0,9 (0,5, 1,6)	1 (1, 1)	40-44
Cuadro de MBE 33.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica			
Tórax en tonel	1,5 (1,2, 2)	0,6 (0,4, 0,8)	49
Relación diámetro AP/L de tórax ≥0,9	2 (1,1, 3,3)	0,8 (0,7, 1)	49
Respiración con labios fruncidos	2,7 (1,8, 4)	0,5 (0,4, 0,7)	49
Uso de músculos escalenos/esternocleidomastoideos	3,3 (1,8, 5,9)	0,7 (0,6, 0,8)	49
Altura laríngea máxima ≤4 cm	3,6 (2,1, 6)	0,7 (0,6, 0,8)	52
Descenso laríngeo >3 cm	0,9 (0,5, 1,4)	1 (0,9, 1,1)	52
Signo de Hoover	4,2 (2,5, 7)	0,5 (0,4, 0,7)	37
Impulso cardiaco subxifoideo	7,4 (2, 27,1)	0,9 (0,7, 1,1)	16-44
Ausencia de matidez cardiaca en BIIE	11,8 (1,2, 121)	0,9 (0,7, 1,1)	14

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Hiperresonancia de tórax superior derecho	7,3 (3,6, 14,9)	0,8 (0,7, 0,9)	16-40
Excursión del diafragma <2 cm	5,3 (0,8, 35)	0,9 (0,7, 1,1)	16
Disminución de los ruidos respiratorios	3,5 (2,1, 5,6)	0,5 (0,4, 0,7)	15-49
Puntuación de ruidos respiratorios, ≤9	10,2 (4,6, 22,7)	…	19-56
Puntuación de ruidos respiratorios, 10-12	3,6 (1,4, 9,5)	…	19-56
Puntuación de ruidos respiratorios, 13-15	0,7 (0,3, 1,5)	…	19-56
Puntuación de ruidos respiratorios, ≥16	0,1 (0, 0,3)	…	19-56
Crepitantes inspiratorios tempranos	14,6 (3, 70)	0,4 (0,1, 1,4)	15-55
Cualquier sibilancia no forzada	2,6 (1,7, 3,9)	0,8 (0,7, 0,9)	13-83
Tiempo espiratorio forzado, ≥9 s	3,9 (2,7, 5,7)	…	50-71
Tiempo espiratorio forzado, 3-9 s	1,1 (0,8, 1,4)	…	50-71
Tiempo espiratorio forzado, <3 s	0,2 (0,1, 0,3)	…	50-71
≥2 hallazgos combinados	25,7 (6,2, 106)	0,3 (0,2, 0,7)	16
Cuadro de MBE 33.2 Pronóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica			
BAP-65 clase 1	0,3 (0,2, 0,4)	…	3-11
BAP-65 clase 2	0,4 (0,3, 0,6)	…	3-11

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
BAP-65 clase 3	1 (0,9, 1,2)	…	3-11
BAP-65 clase 4	3,7 (3,2, 4,3)	…	3-11
BAP-65 clase 5	9 (6,2, 13,2)	…	3-11
Capítulo 34 Embolia pulmonar			
Disnea repentina	2,4 (2, 2,9)	0,3 (0,2, 0,3)	40-43
Síncope	2 (1,6, 2,5)	0,9 (0,8, 1)	19-40
Hemoptisis	1,9 (1,5, 2,5)	1 (0,9, 1)	12-43
Frecuencia cardiaca <90/min	0,3 (0,1, 0,8)	1,8 (1,3, 2,5)	33
PaO_2 <80 mmHg	1,1 (1, 1,3)	0,7 (0,4, 1,1)	28-36
Gradiente A-a ≤20 mmHg	0,6 (0,4, 1,01)	1,2 (0,9, 1,5)	27-36
PERC negativo y baja probabilidad clínica	0,1 (0,1, 0,2)	1,2 (1,2, 1,3)	2-12
Cuadro de MBE 34.1 Embolia pulmonar			
Diaforesis	0,6 (0,3, 1,4)	1 (1, 1,1)	23
Cianosis	2,3 (0,4, 15,6)	1 (1, 1)	21-23
Frecuencia cardiaca >100/min	1,4 (1,1, 1,7)	0,9 (0,8, 1)	12-43
PAS ≤100 mmHg	1,9 (1,1, 3)	1 (0,9, 1)	27
Temperatura >38 °C	0,5 (0,3, 0,9)	1,1 (1, 1,1)	21-43
Frecuencia respiratoria >30/min	2 (1,5, 2,8)	0,9 (0,8, 0,9)	28

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Uso de músculos accesorios	1,5 (0,6, 3,6)	0,9 (0,8, 1,1)	21
Crepitantes	0,8 (0,4, 1,6)	1,1 (0,7, 1,8)	23-38
Sibilancias	0,4 (0,1, 0,97)	1,1 (1, 1,2)	23-40
Roce pleural	1,4 (0,6, 3,1)	1 (1, 1)	21-23
Venas del cuello dilatadas	1,7 (1,1, 2,6)	1 (0,9, 1)	21-38
Impulso paraesternal izquierdo	2,4 (1,03, 5,5)	1 (1, 1)	21-23
P_2 fuerte	2 (0,8, 5,1)	0,9 (0,8, 1)	22-33
Nuevo galope (S_3 o S_4)	2,7 (1, 7)	0,8 (0,6, 1)	33
Dolor a la palpación en la pared torácica	0,8 (0,6, 1,1)	1,1 (1, 1,1)	21-23
Dolor o edema unilateral en la pantorrilla	2,9 (2,2, 4)	0,8 (0,7, 0,8)	12-43
Puntuación de Wells, probabilidad baja	0,3 (0,2, 0,4)	…	9-43
Puntuación de Wells, probabilidad moderada	1,6 (1,4, 1,8)	…	9-43
Puntuación de Wells, probabilidad alta	8,2 (5, 13,5)	…	9-43
Puntuación de Ginebra revisada, probabilidad baja	0,4 (0,3, 0,5)	…	15-32
Puntuación de Ginebra revisada, probabilidad moderada	1,1 (1, 1,3)	…	15-32

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Puntuación de Ginebra revisada, probabilidad alta	5,9 (4,5, 7,6)	…	15-32
Capítulo 35 Derrame pleural			
Disminución de ruidos respiratorios, detección de derrame pleural subyacente en pacientes con ventilación mecánica	3 (1,5, 6)	0,7 (0,6, 0,9)	26-48
Cuadro de MBE 35.1 Derrame pleural			
Expansión asimétrica del tórax	8,1 (5,2, 12,7)	0,3 (0,2, 0,4)	21
Frémito reducido	5,7 (4, 8)	0,2 (0,1, 0,4)	20
Matidez a la percusión convencional	4,8 (3,6, 6,4)	0,1 (0,1, 0,3)	21
Percusión auscultatoria (método de Guarino)	8,3 (1,8, 38,7)	0,2 (0, 1,6)	21-40
Disminución o ausencia de ruidos respiratorios	5,2 (3,8, 7,1)	0,1 (0,1, 0,3)	21
Disminución de resonancia vocal	6,5 (4,4, 9,6)	0,3 (0,2, 0,4)	20
Crepitantes	0,7 (0,5, 1)	1,5 (1,1, 2)	21
Roce pleural	3,9 (0,8, 18,7)	1 (0,9, 1)	21
Capítulo 36 Inspección de las venas del cuello			
Presión auricular derecha medida ≥10 mmHg, detección de presión de enclavamiento capilar pulmonar ≥22 mmHg	3,5 (2,2, 5,7)	0,3 (0,2, 0,5)	51-62

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Medición de la presión venosa en las venas de la mano, detección de PVC >12 mmHg	4,9 (1,6, 14,3)	0,8 (0,6, 0,9)	34
Medición de la presión venosa en las venas de la mano, detección de PVC <7 mmHg	2,3 (1,7, 3,2)	0,1 (0, 0,8)	14
Signo de Kussmaul, predicción de mortalidad	3,5 (1,5, 8,1)	0,7 (0,5, 0,9)	43
Ondas A cañón intermitentes, detección de disociación auriculoventricular	3,8 (1,8, 8,2)	0,1 (0, 0,4)	55
Cuadro de MBE 36.1 Inspección de las venas del cuello			
Presión venosa elevada, detección de PVC >8 cmH_2O	8,9 (4,6, 17,3)	0,3 (0,2, 0,5)	30-70
Presión venosa elevada, detección de PVC >12 cmH_2O	6,6 (2,7, 16,1)	0,2 (0,1, 0,4)	17-55
Presión venosa elevada, detección de presiones diastólicas elevadas en corazón izquierdo	3,9 (1,6, 9,4)	0,7 (0,5, 1)	19-75
Presión venosa elevada, detección de fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja	6,3 (3,5, 11,3)	0,9 (0,8, 1)	8-69
Presión venosa elevada, detección de hipertensión pulmonar	2,5 (1,2, 5,4)	0,4 (0,3, 0,6)	84
Presión venosa elevada, detección de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico	2,4 (1,4, 4,2)	0,9 (0,9, 1)	6
Presión venosa elevada, predicción de edema pulmonar postoperatorio	11,3 (5, 25,8)	0,8 (0,7, 1)	4

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Presión venosa elevada, predicción de infarto de miocardio postoperatorio o insuficiencia cardiaca congestiva	9,4 (4, 22,4)	0,8 (0,7, 1)	4
Presión venosa estimada ≤5 cmH_2O, detección de presión venosa medida ≤5 cmH_2O	8,4 (2,8, 25)	0,1 (0, 0,7)	26
Prueba abdominoyugular positiva, detección de presiones diastólicas elevadas en corazón izquierdo	8 (2,1, 31,2)	0,3 (0,2, 0,6)	17-75
Movimiento sistólico expansivo temprano, detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave	10,9 (5,5, 21,7)	0,7 (0,5, 0,8)	18
Cuadro de MBE 37.1 Percusión del corazón			
Matidez cardiaca >10,5 cm desde la línea medioesternal (paciente en decúbito supino), detección de índice cardiotorácico >0,5	2,5 (1,8, 3,4)	0,05 (0, 0,3)	36
Matidez cardiaca que se extiende >10,5 cm desde la línea medioesternal (paciente en decúbito supino), detección de aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo	1,4 (1,1, 1,7)	0,2 (0, 1,3)	17
Matidez cardiaca que se extiende más allá de la línea medioclavicular (paciente erguido), detección de índice cardiotorácico >0,5	2,4 (1,1, 5,2)	0,1 (0, 0,4)	76
Capítulo 38 Palpación del corazón			

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Impulso ventricular derecho, detección de presión arterial pulmonar ≥25 mmHg en la consulta de hipertensión pulmonar	2,7 (0,9, 7,8)	0,7 (0,5, 0,9)	84
P_2 palpable, detección de presión arterial pulmonar ≥25 mmHg en la consulta de hipertensión pulmonar	0,9 (0,5, 1,7)	1,1 (0,7, 1,5)	84
Cuadro de MBE 38.1 Tamaño y posición del latido de la punta			
Latido de la punta supino lateral a la línea medioclavicular, detección de índice cardiotorácico >0,5	3,4 (1,6, 7,3)	0,6 (0,5, 0,8)	25-28
Latido de la punta supino lateral a la línea medioclavicular, detección de fracción de eyección baja	10,3 (5, 21,1)	0,7 (0,6, 0,9)	8-69
Latido de la punta supino lateral a la línea medioclavicular, detección de aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo	5,1 (2,7, 9,7)	0,7 (0,6, 0,8)	15-48
Latido de la punta supino lateral a la línea medioclavicular, detección de presión de enclavamiento capilar pulmonar >12 mmHg	5,8 (1,3, 26)	0,6 (0,4, 1)	30
Latido de la punta supino >10 cm desde la línea medioesternal, detección de índice cardiotorácico >0,5	4,3 (0,3, 70,8)	0,5 (0,3, 0,8)	25-36

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Diámetro del latido de la punta ≥4 cm en posición de decúbito lateral izquierdo a 45°, detección de aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo	4,7 (2,1, 10,2)	0,4 (0,2, 1)	32-50
Cuadro de MBE 38.2 Movimientos palpables anormales			
Movimiento apical hipercinético, detección de insuficiencia mitral asociada o valvulopatía aórtica en pacientes con estenosis mitral	11,2 (6,4, 19,5)	0,3 (0,2, 0,4)	39
Movimiento apical sostenido o doble, detección de HVI	5,6 (3,3, 9,5)	0,5 (0,3, 0,7)	27
Movimiento apical sostenido, detección de estenosis aórtica en pacientes con soplos de flujo aórtico	4,1 (1,7, 10,1)	0,3 (0,1, 0,5)	69
Movimiento apical sostenido, detección de insuficiencia aórtica de moderada a grave en pacientes con soplos diastólicos tempranos basales	2,4 (1,4, 4)	0,1 (0, 0,9)	41
Pulsaciones esternales inferiores, detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave	12,5 (4,1, 38)	0,8 (0,8, 0,9)	18
Movimiento paraesternal inferior izquierdo sostenido, detección de presión máxima del ventrículo derecho ≥50 mmHg	3,6 (1,4, 8,9)	0,4 (0,2, 0,7)	51
Balanceo del ventrículo derecho, detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave	31,4 (1,6, 601)	0,9 (0,9, 1)	18

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Hígado pulsátil, detección de insuficiencia tricuspídea de moderada a grave	6,5 (2,2, 19,3)	0,8 (0,7, 1)	18-41
P_2 palpable, detección de hipertensión pulmonar en pacientes con estenosis mitral	3,6 (1,5, 8,8)	0,05 (0, 0,8)	52
Cuadro de MBE 40.1 Primer y segundo ruidos cardiacos			
S_1 de intensidad variable, detección de disociación auriculoventricular	24,4 (1,5, 385)	0,4 (0,3, 0,7)	55
Desdoblamiento fijo amplio de S_2, detección de comunicación interauricular	2,6 (1,6, 4,3)	0,1 (0, 0,8)	30
Desdoblamiento paradójico de S_2, detección de estenosis aórtica significativa	2,4 (0,8, 7)	0,6 (0,2, 1,7)	5
P_2 fuerte, detección de hipertensión pulmonar en caso de estenosis mitral	1,2 (0,9, 1,5)	0,8 (0,3, 1,9)	32-52
P_2 fuerte, detección de hipertensión pulmonar en caso de cirrosis	17,6 (2,1, 149)	0,6 (0,4, 1,1)	15
P_2 palpable, detección de hipertensión pulmonar	3,6 (1,5, 8,8)	0,05 (0, 0,8)	52
S_2 ausente o disminuido, detección de estenosis aórtica significativa en pacientes con soplos de flujo aórtico	3,8 (2,4, 6)	0,4 (0,4, 0,5)	5-60
Capítulo 41 Tercer y cuarto ruidos cardiacos			
S_3 en insuficiencia mitral, detección de presión de llenado elevada	1,7 (1,3)	0,7 (0,5, 0,9)	76

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
S_3 en insuficiencia mitral, detección de baja fracción de eyección	1,9 (1,2, 2,9)	0,6 (0,4, 0,9)	34
S_3 en estenosis aórtica, detección de presión de enclavamiento capilar pulmonar >12 mmHg	2,3 (1,3, 4)	0,9 (0,8, 1)	46
S_3 en estenosis aórtica, detección de fracción de eyección <0,5	5,7 (2,7, 12)	0,8 (0,7, 0,9)	41
S_3 en insuficiencia aórtica, detección de insuficiencia grave	5,9 (1,4, 25,3)	0,8 (0,7, 0,9)	50
S_3 en insuficiencia aórtica, detección de fracción de eyección <0,5	8,3 (3,6, 19,2)	0,4 (0,2, 0,9)	8
Cuadro de MBE 41.1 Tercer y cuarto ruidos cardiacos			
S_3, detección de fracción de eyección <0,5	3,4 (2,6, 4,4)	0,7 (0,5, 0,8)	30-80
S_3, detección de fracción de eyección <0,3	4,1 (2,3, 7,3)	0,3 (0,2, 0,5)	19-47
S_3, detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas	3,9 (2,1, 7,1)	0,8 (0,7, 0,9)	19-68
S_3, detección de nivel elevado de BNP	10,1 (4,2, 23,9)	0,5 (0,3, 0,8)	50-61
S_3, detección de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico agudo	3,2 (1,6, 6,5)	0,9 (0,8, 1)	12
S_3, predicción de edema pulmonar postoperatorio	14,6 (5,7, 37,3)	0,8 (0,7, 1)	4
S_3, predicción de infarto de miocardio postoperatorio o de muerte cardiaca	8 (2,7, 23,4)	0,9 (0,8, 1)	4

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
S_4, detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas	1,3 (0,8, 1,9)	0,9 (0,7, 1,2)	46-67
S_4, detección de estenosis aórtica grave	0,9 (0,5, 1,9)	1,1 (0,6, 1,9)	5-90
S_4, predicción de mortalidad a 5 años en pacientes tras un infarto de miocardio	3,2 (1,3, 7,8)	0,8 (0,6, 1,1)	9
Cuadro de MBE 43.1 Soplos y valvulopatías			
Soplo funcional, detección de hallazgos normales en la ecocardiografía	5,4 (2,9, 10,2)	0,1 (0,1, 0,4)	21-88
Soplo característico, detección de estenosis aórtica leve o peor	10,5 (2,8, 40)	0,1 (0,1, 0,3)	13-20
Soplo característico, detección de estenosis aórtica grave	3,5 (3,1, 4)	0,1 (0, 0,2)	2-26
Soplo característico, detección de estenosis pulmonar	55,4 (7,1, 432)	0,4 (0,2, 1)	7
Soplo característico, detección de insuficiencia mitral leve o peor	5,5 (3,8, 7,8)	0,5 (0,4, 0,6)	38-57
Soplo característico, detección de insuficiencia mitral moderada o grave	3,8 (2, 7)	0,4 (0,3, 0,5)	8-20
Soplo característico, detección de insuficiencia tricuspídea leve o peor	10,1 (5,1, 19,8)	0,6 (0,3, 1,1)	23-39
Soplo característico, detección de insuficiencia tricuspídea moderada o grave	10,3 (6,7, 16)	0,7 (0,5, 0,9)	7-18

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Soplo característico, detección de comunicación interventricular	28,1 (12,5, 63)	0,1 (0, 0,4)	4-13
Soplo característico, detección de prolapso de la válvula mitral	12,1 (4, 36,4)	0,5 (0,2, 0,9)	11
Soplo característico, detección de insuficiencia aórtica leve o peor	10,1 (5,3, 19,2)	0,3 (0,3, 0,4)	23-88
Soplo característico, detección de insuficiencia aórtica moderada o grave	4,3 (2,1, 8,6)	0,1 (0,1, 0,2)	8-35
Soplo característico, detección de insuficiencia pulmonar	17,4 (3,6, 83,2)	0,9 (0,8, 1)	15
Soplo característico, detección de estenosis mitral	31,2 (7,9, 123)	0,1 (0, 0,3)	32
Cuadro de MBE 43.2 Diagnóstico diferencial de los soplos sistólicos en adultos			
Detección de estenosis aórtica			
Patrón de soplo de base apical amplia	9,7 (6,7, 14)	0,1 (0,1, 0,2)	20
Patrón de soplo apical amplio	0,2 (0,1, 0,9)	1,1 (1,1, 1,2)	20
Patrón de soplo BIIE	0,7 (0,2, 2,4)	1 (1, 1,1)	20
S_1 inaudible	5,1 (3,5, 7,4)	0,5 (0,4, 0,6)	20
S_2 inaudible	12,7 (5,3, 30,4)	0,7 (0,6, 0,8)	21
S_2 fuerte	1,7 (0,9, 3,1)	0,9 (0,8, 1)	21
Irradiación a cuello	2,4 (1,9, 3)	0,2 (0,1, 0,3)	33

Hallazgo	LR positivo (IC del 95%)	LR negativo (IC del 95%)	Probabilidad pre-test (rango)
Ritmo mesosistólico o protosistólico	0,4 (0,3, 0,6)	2 (1,5, 2,5)	33
Ritmo telesistólico u holosistólico	2,2 (1,7, 2,8)	0,4 (0,3, 0,6)	33
Soplo de calidad áspera	3,3 (2,4, 4,5)	0,3 (0,2, 0,4)	33
La intensidad del soplo es la misma en el latido después de una pausa	0,4 (0,2, 0,7)	1,9 (1,3, 2,8)	36
Detección de insuficiencia mitral moderada o grave			
Patrón de soplo de base apical amplia	1,1 (0,7, 1,7)	1 (0,8, 1,1)	20
Patrón de soplo apical amplio	6,8 (3,9, 11,9)	0,7 (0,6, 0,8)	20
Patrón de soplo BIIE	1,1 (0,4, 3,4)	1 (0,9, 1,1)	20
S_1 inaudible	1,4 (0,9, 2,2)	0,9 (0,8, 1,1)	20

S_2 inaudible	0,5 (0,2, 1,6)	1,1 (1, 1,1)	20
S_2 fuerte	4,7 (2,7, 8,3)	0,7 (0,6, 0,9)	20
Irradiación a cuello	0,6 (0,4, 0,9)	1,6 (1,2, 2,1)	28
Ritmo mesosistólico o protosistólico	0,4 (0,2, 0,6)	1,9 (1,5, 2,5)	28
Ritmo telesistólico u holosistólico	1,9 (1,5, 2,4)	0,5 (0,3, 0,7)	28
Soplo de calidad áspera	0,5 (0,3, 0,8)	1,5 (1,2, 1,8)	28
La intensidad del soplo es la misma en el latido después de una pausa	2,5 (1,5, 4,3)	0,4 (0,3, 0,7)	44
Detección de insuficiencia tricuspídea moderada o grave			
Patrón de soplo de base apical amplia	0,8 (0,4, 1,3)	1,1 (0,9, 1,3)	18
Patrón de soplo apical amplio	2,5 (1,4, 4,5)	0,8 (0,7, 1)	18
Patrón de soplo BIIE	8,4 (3,5, 20,3)	0,8 (0,7, 0,9)	18
S_1 inaudible	1 (0,6, 1,7)	1 (0,9, 1,1)	18
S_2 inaudible	1,4 (0,6, 3,3)	1 (0,9, 1,1)	18
S_2 fuerte	3,6 (2,1, 6,3)	0,7 (0,6, 0,9)	18

Irradiación a cuello	0,6 (0,4, 0,9)	1,5 (1,2, 2)	22
Ritmo mesosistólico o protosistólico	0,5 (0,3, 0,8)	1,7 (1,3, 2,1)	22
Ritmo telesistólico u holosistólico	1,7 (1,3, 2,2)	0,5 (0,3, 0,8)	22
Soplo de calidad áspera	0,5 (0,3, 0,9)	1,4 (1,2, 1,8)	22
La intensidad del soplo es la misma en el latido después de una pausa	2,3 (1,4, 3,6)	0,4 (0,2, 0,8)	35
Cuadro de MBE 43.3 Soplos sistólicos y maniobras			
Soplo más fuerte durante la inspiración, detección de soplos del lado derecho	7,8 (3,7, 16,7)	0,2 (0,1, 0,5)	20-50
Soplo más fuerte con la prueba de Valsalva, detección de miocardiopatía hipertrófica	14 (3,4, 57,4)	0,3 (0,1, 0,8)	20
Soplo más fuerte con el cambio de cuclillas a bipedestación, detección de miocardiopatía hipertrófica	6 (2,9, 12,3)	0,1 (0, 0,8)	20
Soplo más suave con el cambio de bipedestación a cuclillas, detección de miocardiopatía hipertrófica	7,6 (2,5, 22,7)	0,1 (0, 0,4)	20-41
Soplo más suave con la elevación pasiva de las piernas, detección de miocardiopatía hipertrófica	9 (3,5, 23,3)	0,1 (0, 0,7)	20
Soplo más suave con la prensión	3,6 (2,	0,1 (0,	20

manual isométrica, detección de miocardiopatía hipertrófica	6,4)	0,9)	
Soplo más fuerte con la prensión manual isométrica, detección de insuficiencia mitral o comunicación interventricular	5,8 (1,9, 17,3)	0,3 (0,2, 0,5)	40-65
Soplo más fuerte con la oclusión arterial transitoria, detección de insuficiencia mitral o comunicación interventricular	48,7 (3,1, 769)	0,2 (0,1, 0,5)	40
Soplo más suave con la inhalación de nitrito de amilo, detección de insuficiencia mitral o comunicación interventricular	10,5 (5,1, 21,5)	0,2 (0,1, 0,6)	40-71
Capítulo 44 Estenosis aórtica			
Síncope de esfuerzo y soplo aórtico, detección de estenosis aórtica grave	3,1 (1,3, 7,3)	0,9 (0,8, 1)	70-75
Angina y soplo aórtico, detección de estenosis aórtica severa	0,9 (0,7, 1)	1,3 (0,9, 1,9)	70
Disnea y soplo aórtico, detección de estenosis aórtica grave	1,4 (0,6, 3,1)	0,8 (0,4, 1,5)	70
Calcificación de la válvula aórtica en la radiografía de tórax, detección de estenosis aórtica grave	3,9 (2,1, 7,3)	0,5 (0,4, 0,7)	49-70
HVI en ECG, detección de estenosis aórtica grave	2,1 (1,7, 2,7)	0,5 (0,4, 0,6)	13-70
Retraso en ascenso en la arteria carótida, detección de estenosis aórtica de moderada a grave	7,6 (3,8, 15,1)	0,5 (0,4, 0,7)	13-57

S_2 ausente o disminuido, detección de estenosis aórtica de moderada a grave	7,4 (2,8, 19,2)	0,5 (0,4, 0,7)	13-57
Duración prolongada del soplo, detección de estenosis aórtica de moderada a grave	11,4 (1,3, 97,2)	0,3 (0,2, 0,4)	24-57
Pico tardío del soplo, detección de estenosis aórtica de moderada a grave	13,7 (2,9, 65,7)	0,3 (0,2, 0,4)	24-49
0 a 6 puntos, detección de estenosis aórtica de moderada a grave	0,2 (0,1, 0,4)	4,7 (1,9, 11,4)	73
7 a 9 puntos, detección de estenosis aórtica de moderada a grave	2,7 (0,9, 8,1)	…	73
10 a 14 puntos, detección de estenosis aórtica de moderada a grave	10,6 (1,5, 73,3)	0,6 (0,4, 0,7)	73
Cuadro de MBE 44.1 Soplo de estenosis aórtica			
Soplo sistólico aórtico, detección de estenosis aórtica leve o peor	10,5 (2,8, 40)	0,1 (0,1, 0,3)	13-20
Soplo sistólico aórtico, detección de estenosis aórtica grave	3,5 (3,1, 4)	0,1 (0, 0,2)	2-26
Cuadro de MBE 44.2 Estenosis aórtica grave			
Retraso en ascenso en la arteria carótida	3,5 (2,6, 4,6)	0,4 (0,2, 0,7)	5-69
Reducción de volumen en la arteria carótida	2,3 (1,8, 2,9)	0,4 (0,3, 0,7)	28-69
Retraso braquiorradial	2,5 (1,4, 4,7)	0,04 (0, 0,7)	52

Latido de la punta sostenido	4,1 (1,7, 10,1)	0,3 (0,1, 0,5)	69
Retraso apicocarotídeo	2,6 (1,4, 5,2)	0,05 (0, 0,7)	53
S_2 ausente o disminuido	3,8 (2,4, 6)	0,4 (0,4, 0,5)	5-60
Galope S_4	0,9 (0,5, 1,9)	1,1 (0,6, 1,9)	5-90
Grado de soplo ≥3/6	1,2 (1, 1,4)	0,8 (0,5, 1,3)	29-70
Soplo protosistólico	0,1 (0, 0,7)	1,6 (1,3, 2)	28
Duración prolongada del soplo	3 (1,7, 5,2)	0,2 (0,1, 0,4)	5-28
Pico tardío del soplo	3,7 (2,6, 5,2)	0,2 (0,1, 0,2)	5-75
Soplo más fuerte en la zona aórtica	1,8 (1,1, 2,9)	0,6 (0,4, 0,7)	5-49
El soplo se irradia al cuello	1,4 (1,1, 1,8)	0,1 (0,1, 0,3)	5-49
El soplo se irradia a ambos lados del cuello	1,9 (1,1, 3,4)	0,7 (0,4, 1)	28
Calidad soplante del soplo	0,1 (0, 0,8)	1,4 (1,2, 1,7)	28
Calidad zumbante del soplo	2,1 (1,3, 3,5)	0,5 (0,3, 0,9)	28
Cuadro de MBE 45.1 Insuficiencia aórtica			
Soplo diastólico característico,	10,1 (5,3,	0,3 (0,3,	23-88

detección de insuficiencia aórtica leve o peor	19,2)	0,4)	
Soplo diastólico característico, detección de insuficiencia aórtica moderada o grave	4,3 (2,1, 8,6)	0,1 (0,1, 0,2)	8-35
Soplo más fuerte en el lado derecho del esternón, detección de raíz aórtica dilatada o endocarditis	8,2 (5, 13,3)	0,7 (0,7, 0,8)	14
Soplo más suave con nitrito de amilo, detección de insuficiencia aórtica (frente a soplo de Graham Steell)	5,7 (0,5, 71,4)	0,1 (0, 0,3)	93
Cuadro de MBE 45.2 Insuficiencia aórtica de moderada a grave			
Soplo de grado 3 o más fuerte	8,2 (2,2, 31,1)	0,6 (0,4, 0,9)	24-45
Presión arterial diastólica, >70 mmHg	0,2 (0,1, 0,9)	…	41-56
Presión arterial diastólica, 51-70 mmHg	1,1 (0,7, 1,7)	…	41-56
Presión arterial diastólica, ≤50 mmHg	19,3 (2,7, 141)	…	41-56
Presión de pulso, <60 mmHg	0,3 (0,1, 0,9)	…	42
Presión de pulso, 60-79 mmHg	0,8 (0,2, 2,9)	…	42
Presión de pulso, ≥80 mmHg	10,9 (1,5, 77,1)	…	42
Prueba de Hill, diferencia >40 mmHg	6 (2, 17,9)	0,5 (0,3, 0,8)	42-90

Latido de la punta ampliado o sostenido	2,4 (1,4, 4)	0,1 (0, 0,9)	41
Galope S_3	5,9 (1,4, 25,3)	0,8 (0,7, 0,9)	50
Signo de Duroziez, ruidos de disparo de pistola femorales, pulso de golpe de ariete	3,4 (0,4, 31)	0,7 (0,5, 0,9)	41-75
Capítulo 46 Otros soplos cardiacos			
Soplo mesodiastólico apical, detección de calcificación del anillo mitral	7,5 (2,3, 24,4)	0,9 (0,9, 1)	55
Cuadro de MBE 46.1 Insuficiencia mitral o tricuspídea de moderada a grave			
Soplo de grado 3 o más fuerte (insuficiencia mitral)	4,4 (2,9, 6,7)	0,2 (0,1, 0,3)	42
Galope S_3 (insuficiencia mitral)	4,4 (0,6, 31,8)	0,8 (0,7, 0,8)	49-62
Onda CV, venas del cuello (insuficiencia tricuspídea)	10,9 (5,5, 21,7)	0,7 (0,5, 0,8)	18
Pulsaciones precordiales esternales inferiores (insuficiencia tricuspídea)	12,5 (4,1, 38)	0,8 (0,8, 0,9)	18
Balanceo del ventrículo derecho (insuficiencia tricuspídea)	31,4 (1,6, 601)	0,9 (0,9, 1)	18
Hígado pulsátil (insuficiencia tricuspídea)	6,5 (2,2, 19,3)	0,8 (0,7, 1)	18-41
Cuadro de MBE 46.2 Otros hallazgos en la estenosis mitral			
Soplo de Graham Steell, detección	4,2 (1,1,	0,4 (0,2,	52

de hipertensión pulmonar	15,5)	0,9)	
Movimiento apical hipercinético, detección de insuficiencia mitral o valvulopatía aórtica asociadas	11,2 (6,4, 19,5)	0,3 (0,2, 0,4)	39
Pulso arterial hipercinético, detección de insuficiencia mitral asociada	14,2 (7,4, 27,2)	0,3 (0,2, 0,4)	35
Capítulo 47 Trastornos del pericardio			
Fiebre, detección de diagnóstico específico (p. ej., neoplasia, autoinmune, infección bacteriana)	4,3 (2,9, 6,4)	0,6 (0,5, 0,8)	17
Fiebre, detección de pericarditis idiopática o vírica	0,2 (0,2, 0,3)	1,6 (1,3, 1,9)	83
Roce pericárdico en paciente con cáncer y pericarditis, detección de pericarditis idiopática o inducida por radiación (no neoplásica)	5,5 (1,4, 21,9)	0,4 (0,2, 0,9)	42
Roce pericárdico y signos inflamatorios en paciente con pericarditis, detección de pericarditis no neoplásica	2,3 (1,1, 4,6)	0,7 (0,6, 0,9)	87
Pulso paradójico >12 mmHg, detección de taponamiento cardiaco	5,9 (2,4, 14,3)	0,03 (0, 0,2)	63
Oximetría paradójica <1,2, detección de taponamiento cardiaco	0,05 (0, 0,7)	2,1 (1,5, 2,7)	26
Taponamiento, predicción de etiología específica	21,5 (6,3, 73,6)	0,8 (0,8, 0,9)	17

Crepitantes, detección de presión de llenado elevada en pacientes con miocardiopatía conocida	2,1 (1,2, 3,8)	0,8 (0,7, 1)	54-86
Relación pulso-amplitud >0,7, detección de presión de enclavamiento >15 mmHg	5,2 (1,7, 16,6)	0,5 (0,3, 1)	39-55
Respiración de Cheyne-Stokes, detección de fracción de eyección <0,40 (edad ≤80 años)	8,1 (4, 16,3)	0,7 (0,6, 0,8)	21
Respiración de Cheyne-Stokes, detección de fracción de eyección <0,40 (edad >80 años)	2,7 (1,1, 6,6)	0,7 (0,4, 1,1)	17
Galope S_3, detección de fracción de eyección <30%	4,1 (2,3, 7,3)	0,3 (0,2, 0,5)	19-47
Presión de pulso proporcional ≤25%, detección de índice cardiaco bajo	6,9 (3, 15,8)	0,2 (0,1, 0,6)	50-64
S_3, detección de diagnóstico consensuado de insuficiencia cardiaca	7,7 (5,6, 10,6)	0,9 (0,9, 0,9)	29-55
Latido de la punta desplazado, detección de diagnóstico consensuado de insuficiencia cardiaca	6,7 (4, 11)	0,8 (0,7, 0,8)	29
Venas del cuello dilatadas, detección de diagnóstico consensuado de insuficiencia cardiaca	4 (3,2, 5)	0,7 (0,7, 0,8)	29-71
BNP ≥100, detección de diagnóstico consensuado de insuficiencia cardiaca	2,7 (2, 3,7)	0,1 (0,1, 0,2)	35-62

Perfil de frío en caso de insuficiencia cardiaca, predicción de mortalidad temprana	3 (2, 4,5)	0,7 (0,6, 0,8)	5-18
Cuadro de MBE 48.1 Detección de presión de llenado del corazón izquierdo elevada			
Frecuencia cardiaca >100/min en reposo	5,5 (1,3, 24,1)	0,9 (0,9, 1)	19
Respuesta de Valsalva anormal	7,6 (1,7, 34,3)	0,1 (0, 0,8)	48
Aumento del pulso del 10% durante la prueba de Valsalva	0,2 (0,1, 0,9)	1,7 (1,3, 2,2)	25
Crepitantes	1,6 (0,8, 2,9)	0,9 (0,9, 1)	19-77
Presión venosa yugular elevada	3,9 (1,6, 9,4)	0,7 (0,5, 1)	19-75
Prueba abdominoyugular positiva	8 (2,1, 31,2)	0,3 (0,2, 0,6)	17-75
Latido de la punta supino lateral a la línea medioclavicular	5,8 (1,3, 26)	0,6 (0,4, 1)	30
Galope S_3	3,9 (2,1, 7,1)	0,8 (0,7, 0,9)	19-68
Galope S_4	1,3 (0,8, 1,9)	0,9 (0,7, 1,2)	46-67
Edema	1,4 (0,6, 3,2)	1 (0,9, 1)	19-68
Prueba de bendopnea	3,2 (1,6, 6,5)	0,6 (0,5, 0,8)	45
Cuadro de MBE 48.2 Detección de fracción de eyección baja			

Frecuencia cardiaca >100 latidos/min en reposo	2,8 (1,3, 5,9)	0,8 (0,7, 1)	16
Respiración de Cheyne-Stokes	5,4 (3,2, 9,2)	0,7 (0,6, 0,8)	20
Respuesta de Valsalva anormal	7,6 (4,9, 11,8)	0,3 (0,2, 0,4)	41-46
Crepitantes	1,5 (0,9, 2,4)	0,9 (0,8, 1)	8-69
Presión venosa yugular elevada	6,3 (3,5, 11,3)	0,9 (0,8, 1)	8-69
Latido de la punta supino lateral a la línea medioclavicular	10,3 (5, 21,1)	0,7 (0,6, 0,9)	8-69
Galope S_3	3,4 (2,6, 4,4)	0,7 (0,5, 0,8)	30-80
Galope S_4	1,2 (0,8, 1,9)	0,9 (0,5, 1,4)	30-60
Soplo de insuficiencia mitral	2,2 (0,9, 5,7)	0,8 (0,7, 1)	56
Hepatomegalia	0,9 (0,1, 9,4)	1 (0,9, 1,1)	69
Edema	1,2 (0,8, 1,8)	0,9 (0,9, 1)	8-69
Capítulo 49 Enfermedad arterial coronaria			
Colesterol >300 mg/dl, detección de enfermedad arterial coronaria	4 (2,5, 6,3)	…	24-50
Colesterol <200 mg/dl, detección de enfermedad arterial coronaria	0,3 (0,2, 0,4)	…	24-50
Irradiación a brazo derecho,	2,7 (1,9,	0,9 (0,8,	12-49

detección de infarto de miocardio	3,9)	0,9)	
Irradiación a brazo izquierdo, detección de infarto de miocardio	1,5 (1,3, 1,6)	0,8 (0,7, 0,9)	6-49
Dolor a la palpación de la pared torácica, predicción de síndrome coronario agudo en los 30 días siguientes	0,1 (0, 0,4)	1,1 (1, 1,1)	20
Cuadro de MBE 49.1 Enfermedad arterial coronaria			
Angina típica	5,8 (4,2, 7,8)	…	44-65
Angina atípica	1,2 (1,1, 1,3)	…	44-58
Dolor torácico no anginoso	0,1 (0,1, 0,2)	…	44-58
Duración del dolor >30 min	0,1 (0, 0,9)	1,2 (1, 1,3)	50
Disfagia asociada	0,2 (0,1, 0,8)	1,2 (1, 1,4)	50
Sexo masculino	1,6 (1,5, 1,8)	0,4 (0,3, 0,5)	44-83
Edad <30 años	0,1 (0, 1,1)	…	51-68
Edad, 30-49 años	0,6 (0,5, 0,7)	…	51-83
Edad, 50-70 años	1,3 (1,3, 1,4)	…	51-83
Edad >70 años	2,6 (1,8, 4)	…	51-90

Infarto de miocardio previo	3,8 (2,1, 6,8)	0,6 (0,5, 0,6)	58-83
Pliegue del lóbulo de la oreja	2,1 (1,6, 2,8)	0,5 (0,4, 0,7)	29-85
Arco senil	3 (1,02, 8,6)	0,7 (0,6, 0,8)	89
Dolor a la palpación de la pared torácica	0,8 (0,7, 0,9)	1,1 (1, 1,3)	44-62
ITB <0,9	3,6 (2,3, 5,7)	0,9 (0,8, 1)	75-82
Latido de la punta desplazado lateralmente	13 (0,7, 228)	1 (0,9, 1)	50
ECG normal	0,6 (0,3, 1,1)	1,2 (1, 1,6)	44-58
ECG con anomalías de la onda ST/T	1,4 (1, 1,9)	0,9 (0,9, 1)	44-76
Cuadro de MBE 49.2 Infarto de miocardio			
Sexo masculino	1,3 (1,2, 1,3)	0,7 (0,7, 0,7)	6-36
Edad <40 años	0,2 (0,1, 0,5)	…	17
Edad, 40-59 años	0,8 (0,6, 1,1)	…	17
Edad, ≥60 años	1,5 (1,4, 1,6)	…	14-36
Dolor agudo	0,5 (0,3, 0,9)	1,2 (1,1, 1,4)	12-21
Dolor pleurítico	0,3 (0,2,	1,2 (1,1,	12-21

	0,6)	1,2)	
Dolor postural	0,6 (0,3, 1,01)	1,1 (1,1, 1,1)	12-21
Alivio del dolor con nitroglicerina	1 (0,9, 1,1)	1 (0,9, 1,2)	18-34
Signo de Levine	0,5 (0,2, 1,6)	1,1 (1, 1,2)	22
Signo de la palma de la mano	0,9 (0,5, 1,4)	1,1 (0,9, 1,4)	22
Signo del brazo	1,1 (0,5, 2,2)	1 (0,8, 1,2)	22
Signo de señalamiento	0,4 (0,1, 3,5)	1 (1, 1,1)	22
Dolor a la palpación de la pared torácica	0,3 (0,2, 0,5)	1,2 (1,2, 1,3)	12-21
Aspecto diaforético	2,2 (1,7, 2,9)	0,7 (0,6, 0,8)	12-29
Palidez	1,4 (1,2, 1,6)	0,6 (0,5, 0,8)	29
PAS <100 mmHg	3,6 (2, 6,5)	1 (0,9, 1)	18
Distensión venosa yugular	2,4 (1,4, 4,2)	0,9 (0,9, 1)	6
Crepitantes pulmonares	2,1 (1,6, 2,8)	0,8 (0,7, 1)	6-12
Tercer ruido cardiaco	3,2 (1,6, 6,5)	0,9 (0,8, 1)	12
ECG normal	0,2 (0,1,	…	14-42

	0,3)		
Cambios inespecíficos de ST en ECG	0,2 (0,1, 0,4)	…	14-29
Inversión de la onda T en ECG	2 (1,7, 2,4)	…	12-29
Depresión de ST en ECG	3,8 (3, 4,8)	…	12-29
Elevación de ST en ECG	18,4 (11,3, 30)	…	12-29
Capítulo 51 Palpación y percusión del abdomen			
Hígado pulsátil, detección de insuficiencia tricuspídea moderada o peor	6,5 (2,2, 19,3)	0,8 (0,7, 1)	18-41
Linfadenopatías, detección de causa hepática de la esplenomegalia	0,1 (0, 0,1)	1,5 (1,1, 2)	11-42
Esplenomegalia masiva, detección de causa hematológica de la esplenomegalia	2,8 (2,4, 3,2)	0,7 (0,6, 0,8)	27-57
Cuadro de MBE 51.1 Detección de hepatomegalia y esplenomegalia			
Extensión de percusión ≥10 cm, detección de hepatomegalia	1,2 (1, 1,5)	0,5 (0,2, 1,7)	20-74
Hígado palpable, detección de borde del hígado	234 (15, 3737)	0,5 (0,5, 0,6)	51
Hígado palpable, detección de hepatomegalia	1,9 (1,6, 2,3)	0,6 (0,5, 0,8)	20-44
Bazo palpable, detección de esplenomegalia	8,5 (6,2, 11,7)	0,6 (0,5, 0,7)	7-84

Signos de percusión esplénica, detección de esplenomegalia	1,7 (1,3, 2,2)	0,7 (0,5, 0,8)	26-63
Método de Nixon, detección de esplenomegalia	2 (1,2, 3,5)	0,7 (0,6, 0,9)	26-61
Matidez del espacio de Traube, detección de esplenomegalia	2,1 (1,7, 2,6)	0,8 (0,6, 0,9)	36-61
Cuadro de MBE 51.2 Palpación del hígado y del bazo			
Hepatomegalia palpable, detección de cirrosis	2,3 (1,6, 3,3)	0,6 (0,4, 0,7)	7-67
Hígado palpable en epigastrio, detección de cirrosis	2,7 (1,9, 3,9)	0,3 (0,1, 0,9)	7-37
Borde del hígado firme, detección de cirrosis	3,3 (2,2, 4,9)	0,4 (0,3, 0,4)	27-67
Hígado palpable (en caso de ictericia), detección de enfermedad hepatocelular	0,9 (0,8, 1,1)	1,4 (0,6, 3,4)	65-67
Dolor a la palpación hepática (en caso de ictericia), detección de enfermedad hepatocelular	1,4 (0,8, 2,6)	0,8 (0,7, 1,1)	65-67
Hígado palpable (en caso de linfadenopatías), detección de enfermedad grave	1,2 (0,7, 1,9)	1 (0,9, 1,1)	26-41
Palpación del bazo en viajeros que regresan con fiebre, detección de paludismo	6,5 (3,9, 10,7)	0,8 (0,8, 0,8)	27-29
Bazo palpable (en caso de ictericia), detección de enfermedad hepatocelular	2,9 (1,2, 6,8)	0,7 (0,6, 0,9)	65-67
Bazo palpable, detección de cirrosis	2,5 (1,6,	0,8 (0,7,	18-67

	3,8)	0,9)	
Bazo palpable (en caso de linfadenopatías), detección de enfermedad grave	1,2 (0,6, 2,5)	1 (0,9, 1)	26-41
Bazo palpable (en caso de fiebre prolongada), predicción de examen de médula ósea diagnóstico	2,9 (1,9, 4,4)	0,7 (0,5, 0,8)	24-45
Cuadro de MBE 51.3 Palpación de la vesícula biliar, la vejiga y la aorta			
Vesícula biliar palpable, detección de conductos biliares obstruidos en pacientes con ictericia	26 (1,5, 439,9)	0,7 (0,5, 0,9)	33
Vesícula biliar palpable, detección de neoplasia en pacientes con ictericia obstructiva	2,6 (1,5, 4,6)	0,7 (0,6, 0,9)	32-80
Vejiga palpable, detección de ≥400 ml de orina	1,9 (1,4, 2,6)	0,3 (0,1, 0,7)	29
Masa epigástrica pulsátil expansiva, detección de aneurisma de aorta abdominal	8,4 (4,6, 15,6)	0,6 (0,5, 0,7)	2-50
Cuadro de MBE 51.4 Ascitis			
Flancos abultados	1,9 (1,4, 2,6)	0,4 (0,2, 0,6)	24-33
Edema	3,8 (2,2, 6,6)	0,2 (0, 0,6)	24
Matidez de los flancos	1,8 (0,9, 3,4)	0,3 (0,1, 0,7)	24-29
Matidez cambiante	2,3 (1,5,	0,4 (0,2,	24-33

	3,5)	0,6)	
Oleada de líquido	5 (2,5, 9,9)	0,5 (0,3, 0,7)	24-33
Capítulo 52 Dolor abdominal espontáneo y a la palpación			
Dolor a la palpación en el punto de McBurney ecográfico, detección de apendicitis	8,4 (2,9, 24,6)	0,1 (0,1, 0,3)	67
Signo de Murphy ecográfico, detección de colecistitis	15,7 (5,6, 43,9)	0,5 (0,3, 0,7)	21-47
Signo de Murphy en pacientes con absceso hepático, detección de sepsis del tracto biliar	2,8 (1,1, 6,9)	0,8 (0,6, 1)	40
Dolor a la palpación en el cuadrante inferior izquierdo, detección de diverticulitis (hallazgo quirúrgico)	13,8 (6,3, 30)	0,8 (0,7, 0,9)	17
Dolor a la palpación en el cuadrante inferior izquierdo, detección de diverticulitis (TC)	2,2 (1,7, 2,7)	0,4 (0,3, 0,5)	43
Defensa, detección de diverticulitis complicada	8,4 (2,5, 28)	0,9 (0,9, 1)	17
Dolor a la palpación en las lumbares, detección de ureterolitiasis	27,7 (10,7, 72)	0,9 (0,8, 0,9)	4
Dolor renal a la palpación, detección de ureterolitiasis	3,6 (3,1, 4,1)	0,2 (0,1, 0,3)	4
Hematuria microscópica, detección de ureterolitiasis	73,1 (41,7, 128)	0,3 (0,2, 0,4)	4

Prueba de dolor a la palpación de la pared abdominal positiva en el dolor abdominal crónico, predicción de mejora con la inyección de analgésicos locales	7 (3,4, 14,3)	0,2 (0,1, 0,5)	35
Cuadro de MBE 52.1 Dolor abdominal agudo, detección de peritonitis			
Fiebre	1,4 (1,2, 1,7)	0,7 (0,6, 0,8)	31-88
Defensa	2,3 (1,9, 2,8)	0,6 (0,5, 0,7)	11-88
Rigidez	3,6 (2,7, 4,8)	0,8 (0,7, 0,9)	11-75
Dolor de rebote	2 (1,7, 2,3)	0,4 (0,4, 0,5)	11-88
Dolor a la percusión	2,4 (1,5, 3,8)	0,5 (0,4, 0,6)	30-50
Ruidos intestinales anormales	2,2 (0,5, 9,7)	0,8 (0,7, 0,9)	13-82
Dolor en el tacto rectal	1,4 (1, 1,8)	0,8 (0,7, 1)	11-82
Prueba de dolor a la palpación de la pared abdominal positiva	0,1 (0, 0,7)	1,9 (0,9, 4,4)	58-72
Prueba de la tos positiva	1,9 (1,5, 2,4)	0,5 (0,3, 0,6)	11-46
Cuadro de MBE 52.2 Dolor abdominal agudo, detección de apendicitis			
Dolor a la palpación en el cuadrante	1,9 (1,6,	0,3 (0,2,	11-85

inferior derecho	2,4)	0,4)	
Dolor a la palpación en el punto de McBurney	3,4 (1,6, 7,2)	0,4 (0,2, 0,7)	39-65
Signo de Rovsing	2,1 (1,4, 3,2)	0,8 (0,7, 0,9)	36-58
Signo del psoas	1,7 (1,3, 2,3)	0,9 (0,8, 1)	36-82
Signo del obturador	1,5 (0,97, 2,2)	0,9 (0,9, 1)	57-82
Puntuación de Alvarado, ≥7	3 (2,4, 3,7)	…	17-82
Puntuación de Alvarado, 5-6	0,7 (0,4, 1,2)	…	17-82
Puntuación de Alvarado, ≤4	0,1 (0,1, 0,2)	…	17-82
Cuadro de MBE 52.3 Dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho			
Fiebre	1,1 (0,8, 1,7)	0,9 (0,8, 1,1)	26-78
Dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho	2,4 (1,7, 3,4)	0,4 (0,2, 0,5)	10-80
Signo de Murphy (parada inspiratoria)	3,9 (1,9, 7,9)	0,5 (0,4, 0,7)	10-52
Masa en cuadrante superior derecho	0,8 (0,5, 1,2)	1 (1, 1)	26-80
Cuadro de MBE 52.4 Dolor abdominal agudo, detección de obstrucción			

Peristaltismo visible	18,8 (4,3, 81,9)	0,9 (0,9, 1)	4
Abdomen distendido	9,6 (5, 18,6)	0,4 (0,3, 0,5)	4-8
Defensa	1 (0,6, 1,7)	1 (0,7, 1,4)	4-8
Rigidez	1,2 (0,4, 3,6)	1 (0,9, 1,2)	4-8
Dolor de rebote	0,9 (0,7, 1,1)	1,1 (1, 1,2)	4-8
Ruidos intestinales hiperactivos	5 (2,4, 10,6)	0,6 (0,5, 0,8)	4-8
Ruidos intestinales anormales	3,2 (1,7, 6,1)	0,4 (0,3, 0,5)	4-8
Dolor en el tacto rectal	0,9 (0,6, 1,5)	1 (1, 1,1)	4-8
Cuadro de MBE 52.5 Dolor abdominal superior crónico			
Prueba de dolor a la palpación de la pared abdominal positiva, detección de dolor visceral	0,1 (0,1, 0,3)	4,9 (3, 8)	60-65
Dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho, detección de colelitiasis	1,1 (0,9, 1,4)	0,9 (0,7, 1,2)	41
Dolor a la palpación en la parte inferior del abdomen, detección de colelitiasis	0,5 (0,3, 0,7)	1,4 (1,2, 1,6)	41
Dolor a la palpación epigástrica, detección de endoscopia digestiva alta positiva	0,9 (0,7, 1,3)	1,2 (0,6, 2,3)	61

Capítulo 53 Auscultación del abdomen			
Ruidos intestinales anormales, detección de obstrucción intestinal	3,2 (1,7, 6,1)	0,4 (0,3, 0,5)	4-8
Cuadro de MBE 53.1 Auscultación del abdomen			
Cualquier soplo abdominal, detección de hipertensión renovascular	5,6 (4, 7,7)	0,6 (0,5, 0,8)	18-36
Cualquier soplo abdominal, detección de aneurisma de aorta abdominal	2 (0,5, 8,6)	0,9 (0,8, 1,1)	9
Soplo abdominal sistólico/diastólico, detección de hipertensión renovascular	38,9 (9,5, 160)	0,6 (0,5, 0,7)	24
Capítulo 54 Enfermedad vascular periférica			
ITB <0,9 por palpación, detección de ITB <0,9 mediante Doppler	4 (3, 5,2)	0,2 (0,1, 0,3)	4-23
Prueba de oximetría de pulso positiva (saturación de oxígeno de los dedos de la mano menos la de los dedos del pie ≥2% [paciente en decúbito supino] *o* la saturación de oxígeno de los dedos del pie disminuye ≥2% después de elevar el pie 30 cm)	30,5 (7,7, 121)	0,2 (0,1, 0,4)	31
Pulso femoral ausente o muy disminuido, detección de enfermedad aortoiliaca	31 (1,9, 500,6)	0,6 (0,5, 0,8)	50
Soplo en la extremidad (con pulsos	3,2 (1,2,	0,3 (0,1,	68

poplíteos conservados), detección de estenosis de la extremidad	8,7)	0,6)	
Soplo femoral continuo, detección de fístula arteriovenosa	80,8 (5,1, 1273)	0,04 (0, 0,6)	23
Pulsación femoral expansiva, detección de falso aneurisma	13,8 (3,6, 52,7)	0,1 (0, 0,3)	44
Tiempo de relleno capilar prolongado (*después* de la fluidoterapia), predicción de mortalidad hospitalaria	10,5 (2,8, 38,8)	0,6 (0,4, 1)	14
Tiempo de relleno capilar prolongado (*antes* de la fluidoterapia), predicción de mortalidad hospitalaria	1,6 (0,8, 3,3)	0,7 (0,4, 1,3)	14
El moteado disminuye durante la hospitalización, predicción de mortalidad hospitalaria	0,2 (0,1, 0,5)	3,8 (1,4, 10,4)	66
Cuadro de MBE 54.1 Enfermedad vascular periférica			
Heridas o úlceras en el pie	7 (3,2, 15,6)	1 (1, 1)	11
Color del pie anormalmente pálido, rojo o azul	2,8 (2,4, 3,2)	0,7 (0,7, 0,8)	9
Piel atrófica	1,7 (1,2, 2,3)	0,7 (0,5, 1)	8
Ausencia de vello en las extremidades inferiores	1,7 (1,2, 2,3)	0,7 (0,6, 1)	8
Pie más frío de forma asimétrica	6,1 (4,2, 8,9)	0,9 (0,9, 0,9)	8
Ausencia de pulso femoral	6,1 (3,8,	0,9 (0,9,	9

	10)	1)	
Ausencia de ambos pulsos pedios (en arteria tibial posterior y arteria dorsal del pie)	9,9 (7,4, 13,2)	0,4 (0,3, 0,4)	7-71
Presencia de soplos en las extremidades	5,4 (3,9, 7,3)	0,7 (0,6, 0,8)	9-67
Tiempo de relleno capilar ≥5 s	1,9 (1,2, 3,2)	0,8 (0,7, 1)	8
Tiempo de llenado venoso >20 s	3,6 (1,9, 6,8)	0,8 (0,7, 1)	8
Cuadro de MBE 54.2 Hipoperfusión en pacientes de la UCI			
Extremidades frías en pacientes de la UCI, detección de índice cardiaco bajo	3,7 (2,1, 6,5)	0,8 (0,8, 0,9)	55
Extremidades frías en pacientes sépticos de la UCI, detección de índice cardiaco bajo	5,2 (2,3, 12,1)	0,7 (0,6, 0,9)	47
0 de 3 hallazgos presentes, detección de índice cardiaco bajo	0,5 (0,3, 0,8)	…	8
1 de 3 hallazgos presente, detección de índice cardiaco bajo	2,3 (1,6, 3,4)	…	8
Los 3 hallazgos están presentes, detección de índice cardiaco bajo	7,5 (2,2, 25,3)	…	8
Tiempo de relleno capilar ≥5 s, detección de bajo gasto cardiaco	1,6 (1,2, 2,2)	0,9 (0,8, 1)	36
La extremidad está fría o el tiempo de relleno capilar es >5 s, detección de lactato elevado	2,2 (1,6, 3)	0,5 (0,4, 0,7)	50

La extremidad está fría o el tiempo de relleno capilar es >5 s, predicción de disfunción multiorgánica	2,6 (1,9, 3,5)	0,3 (0,2, 0,5)	50
Tiempo de relleno capilar ≥5 s, predicción de complicaciones postoperatorias mayores	12,1 (5,4, 27,1)	0,2 (0,1, 0,5)	17
Tiempo de relleno capilar ≥5 s, predicción de mortalidad en caso de *shock* séptico	4,6 (1,7, 12,8)	0,6 (0,4, 0,9)	37
Moteado de la rodilla, predicción de mortalidad en caso de *shock* séptico	10,2 (3,2, 32)	0,8 (0,6, 1)	11-52
Capítulo 55 Pie diabético			
Insensibilidad con el monofilamento de 5,07, predicción de amputación durante 3-4 años de seguimiento	2,6 (1,5, 4,6)	0,4 (0,3, 0,7)	1-4
Prueba del tacto de Ipswich positiva, detección de prueba de monofilamento positiva	9,9 (5,9, 16,7)	0,3 (0,2, 0,3)	25-47
Cuadro de MBE 55.1 Pie diabético			
Insensibilidad con el monofilamento de 5,07, predicción de úlceras en el pie	2,7 (2, 3,6)	0,5 (0,4, 0,6)	2-29
Área de la úlcera ≥2 cm^2, detección de osteomielitis	2,2 (0,4, 11,4)	0,6 (0,2, 2,4)	52-68
Área de la úlcera ≥3 cm^2, detección de osteomielitis	3,5 (1,6, 7,7)	0,3 (0,1, 0,6)	52

Área de la úlcera ≥4 cm^2, detección de osteomielitis	7,3 (1,9, 28,3)	0,4 (0,2, 0,7)	52
Área de la úlcera ≥5 cm^2, detección de osteomielitis	11 (1,6, 77,8)	0,5 (0,3, 0,8)	52
Prueba de sondaje óseo positiva, detección de osteomielitis	6 (4, 8,9)	0,2 (0,1, 0,4)	12-80
Profundidad de la úlcera >3 mm o hueso expuesto, detección de osteomielitis	3,9 (1,9, 8,1)	0,3 (0,2, 0,6)	63-68
Eritema, inflamación, secreción purulenta, detección de osteomielitis	1,8 (0,9, 3,8)	0,8 (0,6, 1)	63-68
0 hallazgos, predicción de falta de cicatrización de la herida	0,5 (0,4, 0,5)	…	53
1 hallazgo, predicción de falta de cicatrización de la herida	0,8 (0,8, 0,8)	…	53
2 hallazgos, predicción de falta de cicatrización de la herida	1,8 (1,7, 1,8)	…	53
3 hallazgos, predicción de falta de cicatrización de la herida	3,5 (3,2, 3,8)	…	53
Capítulo 56 Edema y trombosis venosa profunda			
Cáncer activo, detección de TVP en pierna proximal	2,9 (2,4, 3,6)	0,9 (0,8, 0,9)	13-34
Inmovilización reciente, detección de TVP en pierna proximal	1,6 (1,3, 2,1)	0,9 (0,8, 0,9)	13-34
Cirugía reciente, detección de TVP en pierna proximal	1,6 (1,3, 1,9)	0,9 (0,9, 1)	13-29
Prueba de Wells modificada ≤0,	0,3 (0,1,	…	15-18

detección de TVP proximal	0,6)		
Prueba de Wells modificada 1-2, detección de TVP proximal	1 (0,9, 1,2)	…	15-18
Prueba de Wells modificada ≥3, detección de TVP proximal	3,9 (3,2, 4,8)	…	15-18
Prueba de Wells modificada ≥2, detección de TVP proximal	1,8 (1,4, 2,5)	0,3 (0,2, 0,4)	15-36

Cuadro de MBE 56.1 Trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores

Cualquier inflamación de la pantorrilla o del tobillo	1,2 (1,1, 1,3)	0,7 (0,6, 0,8)	25-54
Inflamación asimétrica de la pantorrilla, ≥2 cm de diferencia	2,1 (1,8, 2,5)	0,5 (0,4, 0,7)	13-16
Inflamación de toda la pierna	1,5 (1,2, 1,8)	0,8 (0,6, 0,9)	22-34
Dilatación venosa superficial	1,6 (1,4, 1,9)	0,9 (0,8, 0,9)	22-44
Eritema	1 (0,6, 1,7)	1 (0,8, 1,2)	27-45
Tromboflebitis superficial	0,9 (0,2, 5,1)	1 (0,9, 1,1)	43
Dolor a la palpación	1 (1, 1,1)	1 (0,9, 1,1)	22-54
Frío asimétrico de la piel	1,2 (0,6, 2,2)	0,9 (0,6, 1,4)	46
Calor asimétrico de la piel	1,4 (1,2, 1,7)	0,7 (0,5, 1,2)	27-45
Cordón palpable	1,1 (0,7,	1 (0,9,	27-34

	1,6)	1,1)	
Signo de Homans	1,1 (0,9, 1,3)	1 (0,9, 1,1)	27-58
Cuadro de MBE 56.2 Trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores			
Wells, probabilidad baja	0,2 (0,2, 0,3)	…	6-43
Wells, probabilidad moderada	1 (0,7, 1,3)	…	6-39
Wells, probabilidad alta	6,3 (4, 10,1)	…	6-39
Cuadro de MBE 56.3 Trombosis venosa profunda de las extremidades superiores			
Puntuación de Constans, 0 o 1	0,3 (0,1, 0,8)	…	25-35
Puntuación de Constans, 2 o 3	3 (1,9, 4,8)	…	25-35
Capítulo 57 Exploración del sistema musculoesquelético			
Dolor constante en la parte baja de la espalda y las nalgas, detección de artrosis de cadera	6,7 (2,4, 18,6)	0,5 (0,3, 0,8)	29
Dolor en la ingle ipsilateral, detección de artrosis de cadera	3,6 (1,1, 11,6)	0,8 (0,6, 1)	29
Flexión de la rodilla <120°, detección de artritis de rodilla	3,4 (1,5, 8)	0,9 (0,8, 1)	8
Impresión clínica global, detección de rotura del LCA	49,6 (29,1, 85)	0,1 (0, 0,2)	11-43

Impresión clínica de la lesión de menisco medial, detección de lesión de menisco medial	3,6 (2,4, 5,4)	0,1 (0,1, 0,2)	19-69
Impresión clínica de la lesión de menisco lateral, detección de lesión de menisco lateral	8,6 (4,9, 15,4)	0,5 (0,4, 0,6)	7-68
Cuadro de MBE 57.1 Dolor de hombro			
Detección de dolor en la articulación acromioclavicular			
Dolor a la palpación de la articulación acromioclavicular	1,1 (0,9, 1,3)	0,4 (0, 5,2)	74
Dolor a la palpación con la compresión de la articulación acromioclavicular	1,6 (0,8, 3)	0,4 (0,2, 1,1)	74
La aducción corporal cruzada provoca dolor	3,7 (2,9, 4,7)	0,3 (0,2, 0,5)	6
Detección de tendinitis del manguito de los rotadores			
Signo de pinzamiento de Neer	1,6 (1,2, 2,3)	0,5 (0,4, 0,5)	28-90
Signo de pinzamiento de Hawkins	1,7 (1,2, 2,3)	0,3 (0,2, 0,5)	28-90
Signo de pinzamiento de Neer o Hawkins	1,6 (1,3, 2)	0,1 (0, 0,7)	28
Signo de Yergason	2,8 (1,2, 6,6)	0,7 (0,6, 0,9)	70
Prueba de Speed	1,9 (1,3, 2,8)	0,7 (0,6, 0,9)	65-70
Arco doloroso	2,9 (1,6, 5,3)	0,5 (0,3, 1,1)	65-90

Detección de rotura del manguito de los rotadores			
Edad ≤39 años	0,1 (0,1, 0,2)	…	50
Edad, 40-59 años	0,9 (0,7, 1,1)	…	50
Edad ≥60 años	3,2 (2,4, 4,3)	…	50
Atrofia del supraespinoso	2 (1,5, 2,7)	0,6 (0,5, 0,7)	67
Atrofia del infraespinoso	2 (1,5, 2,7)	0,6 (0,5, 0,7)	67
Arco doloroso	1,6 (0,97, 2,8)	0,5 (0,3, 0,8)	38-67
Signo de pinzamiento de Neer	2,1 (1,3, 3,7)	0,5 (0,3, 0,8)	28-77
Signo de pinzamiento de Hawkins	1,7 (1,3, 2,3)	0,7 (0,6, 0,8)	28-77
La prueba del supraespinoso causa dolor	1,5 (1,1, 2)	0,5 (0,3, 0,8)	24-86
Debilidad del supraespinoso	2,1 (1,6, 2,7)	0,4 (0,3, 0,6)	23-86
Debilidad del infraespinoso	2,6 (1,5, 4,6)	0,6 (0,4, 0,9)	38-67
Prueba de brazo caído	2,9 (2,1, 4)	0,9 (0,8, 1)	38-50
Desgarro palpable	10,2 (1,3, 80,9)	0,1 (0, 0,2)	42-81

Cuadro de MBE 57.2 Rotura del manguito de los rotadores

3 hallazgos (Murrell)	48 (6,7, 344)	…	50
2 hallazgos (Murrell)	4,9 (2,9, 8,3)	…	50
1 hallazgo (Murrell)	0,9 (0,7, 1,1)	…	50
0 hallazgos (Murrell)	0,02 (0, 0,1)	…	50
3 hallazgos (Park)	15,9 (5,9, 43,1)	…	44
2 hallazgos (Park)	3,6 (2,2, 5,7)	…	44
1 hallazgo (Park)	0,8 (0,6, 1,1)	…	44
0 hallazgos (Park)	0,2 (0,1, 0,3)	…	44
Cuadro de MBE 57.3 Artrosis de cadera			
La posición de cuclillas provoca dolor en la parte posterior de la cadera	6,1 (1,3, 28,9)	0,8 (0,6, 1)	29
La abducción o aducción provoca dolor en la ingle	5,7 (1,6, 19,8)	0,7 (0,5, 1)	29
La flexión activa de la cadera provoca dolor lateral en la cadera	3,6 (1,5, 9)	0,6 (0,4, 1)	29
La extensión activa de la cadera provoca dolor de cadera	2,7 (1,3, 5,3)	0,6 (0,4, 0,9)	29
Rotación interna pasiva ≤25°	1,9 (1,3, 2,9)	0,4 (0,2, 0,9)	29

Rotación interna pasiva ≤15°	9,9 (5,5, 17,7)	0,6 (0,5, 0,8)	6
Cuadro de MBE 57.4 Artrosis de rodilla			
Rigidez <30 min	3 (2,1, 4,4)	0,2 (0,1, 0,3)	55
Crepitación, movimiento pasivo	2,1 (1,7, 2,7)	0,2 (0,1, 0,3)	52
Hipertrofia ósea	11,8 (4,9, 28,2)	0,5 (0,4, 0,6)	52
Aumento palpable de la temperatura	0,3 (0,2, 0,5)	1,6 (1,4, 2)	52
Deformación en valgo	1,4 (0,8, 2,4)	0,9 (0,8, 1)	52
Deformación en varo	3,4 (1,6, 7,6)	0,8 (0,7, 0,9)	52
Al menos 3 de 6 hallazgos	3,1 (2,3, 4,1)	0,1 (0, 0,1)	55
Cuadro de MBE 57.5 Fractura de rodilla			
Edad ≥55 años	3 (1,6, 5,3)	0,7 (0,5, 1)	6-9
Derrame articular	2,5 (2, 3)	0,5 (0,3, 0,7)	6-9
Equimosis	2,2 (0,9, 5,3)	0,9 (0,7, 1,1)	9
No se puede flexionar más de 90°	2,9 (2,5, 3,4)	0,5 (0,4, 0,7)	6-9
No se puede flexionar más de 60°	4,7 (3,8,	0,6 (0,5,	6

	5,9)	0,7)	
Dolor a la palpación de la rótula aislado	2,2 (1,6, 2,9)	0,8 (0,8, 0,9)	6-9
Dolor a la palpación en la cabeza del peroné	3,4 (2,5, 4,7)	0,9 (0,8, 1)	6-9
Incapacidad de soportar peso, inmediatamente y en urgencias	3,6 (3, 4,3)	0,6 (0,5, 0,7)	6-9
Regla de Ottawa para la rodilla positiva	1,7 (1,4, 2)	0,1 (0, 0,2)	6-12
Cuadro de MBE 57.6 Lesiones de ligamentos y meniscos			
Signo del cajón anterior, detección de rotura del LCA	12,2 (6,1, 24,2)	0,4 (0,3, 0,5)	26-76
Signo de Lachman, detección de rotura del LCA	20,5 (7,4, 56,3)	0,2 (0,1, 0,3)	26-76
Signo de desplazamiento del pivote, detección de rotura del LCA	8,2 (4,2, 16)	0,7 (0,6, 0,9)	26-76
Signo del cajón posterior, detección de rotura del LCP	97,8 (24,2, 396)	0,1 (0, 0,5)	3-13
Signo de McMurray, detección de lesión de menisco	3,6 (2,5, 5,1)	0,6 (0,5, 0,7)	25-85
Dolor a la palpación en la línea articular, detección de lesión de menisco	1,9 (1,4, 2,6)	0,4 (0,3, 0,6)	21-81
Bloqueo a la extensión completa, detección de lesión de menisco	3,2 (1,8, 5,9)	0,7 (0,5, 0,8)	50
Dolor en la extensión forzada, detección de lesión de menisco	1,6 (1,2, 2,2)	0,7 (0,6, 0,9)	50-81

Laxitud en valgo, detección de lesión del ligamento colateral medial	7,7 (1,6, 37)	0,2 (0,1, 0,3)	22-44
Laxitud en varo, detección de lesión del ligamento colateral lateral	16,2 (2,4, 109)	0,8 (0,4, 1,3)	1
Cuadro de MBE 57.7 Fractura de tobillo y mediopié			
Detección de fractura de tobillo			
Dolor a la palpación sobre el maléolo lateral posterior	2,4 (1,9, 2,8)	0,4 (0,3, 0,5)	10-14
Dolor a la palpación sobre el maléolo medial posterior	4,8 (2,6, 9)	0,6 (0,6, 0,7)	10-14
Incapacidad de soportar peso inmediatamente después de la lesión	2,6 (2,2, 3,1)	0,5 (0,4, 0,6)	10-14
Incapacidad de soportar peso 4 pasos en la sala de urgencias	2,5 (2,2, 2,8)	0,3 (0,2, 0,4)	10-14
Regla de Ottawa para el tobillo	1,5 (1,3, 1,7)	0,1 (0, 0,2)	9-34
Detección de fractura de mediopié			
Dolor a la palpación en la base del 5.° metatarsiano	2,9 (2,5, 3,3)	0,1 (0,1, 0,2)	12-14
Dolor a la palpación del hueso navicular	0,4 (0,2, 0,9)	1,1 (1, 1,2)	12-14
Incapacidad de soportar peso inmediatamente después de la lesión	1 (0,5, 2,3)	1 (0,8, 1,3)	12-14
Incapacidad de soportar peso 4 pasos en la sala de urgencias	1,1 (0,8, 1,4)	0,9 (0,8, 1,1)	12-14
Regla de Ottawa para el pie	2,1 (1,3,	0,1 (0,	2-23

	3,3)	0,2)	
Cuadro de MBE 57.8 Rotura del tendón de Aquiles			
Hueco palpable en el tendón de Aquiles	6,8 (2,3, 19,9)	0,3 (0,2, 0,4)	83
Prueba de compresión de la pantorrilla	13,5 (3,5, 51,2)	0,05 (0, 0,1)	83
Prueba de flexión de la rodilla	6,2 (2,5, 15,4)	0,1 (0,1, 0,3)	73
Capítulo 58 Exploración del campo visual			
Defecto del campo visual, detección de defecto cerebral focal	4,3 (1,1, 17,6)	0,8 (0,7, 0,9)	71-75
Cuadro de MBE 58.1 Defectos del campo visual			
Técnica de confrontación, detección de defectos del campo visual anterior	5,7 (3,7, 8,7)	0,7 (0,6, 0,8)	26-85
Técnica de confrontación, detección de defectos del campo visual posterior	9,5 (4,5, 19,9)	0,4 (0,3, 0,6)	6-53
Nistagmo optocinético asimétrico, detección de enfermedad del lóbulo parietal	5,7 (3,2, 10,1)	0,1 (0, 0,3)	33
Hemiparesia o afasia asociadas, detección de enfermedad del lóbulo parietal	18,3 (6, 56,2)	0,1 (0, 0,7)	14
Cuadro de MBE 58.2 Defectos del campo visual			
Recuento de dedos	54,4 (7,6, 388)	0,7 (0,6, 0,8)	45-64

Prueba cinética de los límites de los dedos	13,3 (5,9, 29,8)	0,6 (0,6, 0,7)	45-64
Descripción de la cara	26,4 (8,5, 82,6)	0,6 (0,5, 0,7)	45-64
Prueba cinética del límite rojo	13,6 (3,6, 50,7)	0,4 (0,2, 0,6)	45-64
Prueba de puntero láser	6,3 (3,4, 12)	0,3 (0,2, 0,5)	47
Comparación del objetivo rojo	6,2 (0,1, 314)	0,6 (0,3, 1,2)	45-64
Capítulo 59 Nervios de los músculos oculares			
Enfisema periorbitario (en caso de traumatismo facial), detección de fractura orbitaria	4,9 (2,7, 8,8)	0,8 (0,7, 0,8)	77
Hipoestesia orbital inferior (en caso de traumatismo facial), detección de fractura orbitaria	3,5 (2,2, 5,4)	0,8 (0,7, 0,8)	77
Diplopia (en caso de traumatismo facial), detección de fractura orbitaria	2,6 (1,9, 3,7)	0,7 (0,7, 0,8)	77
Prueba posición erguida-decúbito supino positiva, detección de desviación oblicua	73,8 (4,4, 1227)	0,6 (0,5, 0,9)	20
Diplopia horizontal y esotropía, detección de parálisis del VI nervio craneal	19,2 (4, 91,8)	0,04 (0, 0,6)	29
Diplopia horizontal y exotropía, detección de oftalmoplejia internuclear	68,4 (4,3, 1091)	0,1 (0, 1,4)	10

Diplopia vertical, anisocoria y ptosis, detección de parálisis del III nervio craneal	7,4 (3,1, 18,1)	0,1 (0, 1,2)	15
Diplopia vertical y signos de orbitopatía, detección de enfermedad orbitaria	68,4 (4,3, 1091)	0,1 (0, 1,4)	10
Diplopia vertical aislada, detección de parálisis del IV nervio craneal	11,3 (3,3, 38,7)	0,2 (0, 0,8)	20
Cuadro de MBE 59.1 Prueba de la bolsa de hielo para la miastenia			
Mejora de la ptosis tras la aplicación de hielo	8,1 (5,3, 12,4)	0,1 (0,1, 0,3)	32-75
Mejora de la diplopia y la oftalmoplejia tras la aplicación de hielo	30,6 (7,7, 123)	0,1 (0, 0,9)	18-50
Capítulo 60 Otros nervios craneales			
Signo de Hutchinson en infección por herpes zóster, detección de complicaciones oculares	4 (2,7, 5,7)	0,4 (0,3, 0,7)	28-86
Cuadro de MBE 60.1 Aspiración después de un accidente cerebrovascular			
Tos voluntaria anormal	2,1 (1,5, 3)	0,7 (0,6, 0,8)	12-71
Disfonía	1,5 (1,2, 1,9)	0,5 (0,4, 0,8)	12-71
Disartria	2 (1,4, 2,9)	0,5 (0,3, 0,7)	12-68
Somnolencia	3,6 (1,5, 8,7)	0,6 (0,4, 1,1)	12-42

Sensibilidad anormal en la cara y la lengua	0,5 (0,2, 1,2)	1,5 (0,9, 2,4)	46
Ausencia de sensibilidad faríngea	2,4 (1,6, 3,6)	0,03 (0, 0,5)	42
Debilidad de la lengua	1,8 (1, 3,2)	0,6 (0,5, 0,9)	18-30
Signos de los nervios craneales bilaterales	1,1 (0,8, 1,6)	0,8 (0,4, 1,6)	51-52
Reflejo nauseoso anormal	1,4 (1,2, 1,7)	0,6 (0,5, 0,8)	19-71
Prueba de deglución de agua	2,6 (1,9, 3,5)	0,4 (0,3, 0,6)	12-68
Desaturación de oxígeno 0-2 min después de la deglución	3,5 (1,4, 9,2)	0,4 (0,3, 0,5)	28-64
Capítulo 61 Exploración del sistema motor			
Atrofia de la pantorrilla ipsilateral, diagnóstico de radiculopatía lumbosacra	5,2 (1,3, 20,8)	0,8 (0,6, 0,9)	74
Cuadro de MBE 61.1 Enfermedad hemisférica cerebral unilateral			
Hemianopsia	4,3 (1,1, 17,6)	0,8 (0,7, 0,9)	71-75
Deriva pronadora	9,6 (5,4, 16,9)	0,3 (0,2, 0,7)	51-76
Prueba de balanceo de brazos	15,6 (5,8, 41,5)	0,6 (0,4, 0,8)	51-76
Prueba de balanceo del dedo índice	6 (2, 18,5)	0,7 (0,6, 0,8)	67-71

Prueba de balanceo del dedo meñique	1,5 (0,1, 15,2)	1 (0,9, 1,1)	58
Prueba de golpeo *(tapping)* de dedos	4,7 (2,1, 10,3)	0,5 (0,3, 0,8)	51-76
Prueba de golpeo *(tapping)* de pies	2 (0,6, 6,5)	0,9 (0,7, 1,1)	67-71
Alteraciones hemisensitivas	12,3 (0,8, 196)	0,7 (0,6, 0,9)	76
Hiperreflexia	5,3 (3, 9,5)	0,6 (0,2, 1,5)	51-71
Respuesta de Babinski	8,5 (1,7, 43,3)	0,8 (0,6, 1)	67-76
Cuadro de MBE 61.2 Localización del accidente cerebrovascular			
Afasia, detección de accidente cerebrovascular anterior	12,1 (5,5, 26,7)	0,7 (0,5, 0,9)	68-74
Parálisis de la mirada conjugada, detección de accidente cerebrovascular anterior	3,2 (2,3, 4,3)	0,9 (0,8, 1)	68-74
Ataxia, detección de accidente cerebrovascular posterior	5,8 (4,2, 8)	0,7 (0,7, 0,8)	26
Síndrome de Horner, detección de accidente cerebrovascular posterior	72 (4,3, 1213)	1 (0,9, 1)	26
Heterotropía, detección de accidente cerebrovascular posterior	10 (4,2, 23,6)	0,9 (0,9, 1)	26
Nistagmo, detección de accidente cerebrovascular posterior	14 (6,5, 30,4)	0,9 (0,9, 0,9)	26
Paresia motora cruzada, detección	24 (4,4,	1 (0,9,	26

de accidente cerebrovascular posterior	129,9)	1)	
Hallazgos sensitivos cruzados, detección de accidente cerebrovascular posterior	54,7 (3,2, 938)	1 (0,9, 1)	26
Capítulo 62 Exploración del sistema sensitivo			
Disminución de la sensación de pinchazo, detección de densidad de fibras nerviosas <8 fibras nerviosas epidérmicas/mm	4,6 (2,4, 8,6)	0,2 (0,1, 0,3)	60
Capítulo 63 Exploración de los reflejos			
Disminución del reflejo bicipital o braquiorradial, detección de radiculopatía C6	14,2 (4,3, 46,7)	0,5 (0,3, 0,8)	19
Disminución del reflejo tricipital, detección de radiculopatía C7	3 (1,6, 5,6)	0,6 (0,3, 1,4)	54-69
Reflejo asimétrico del cuádriceps, detección de radiculopatía L3 o L4	8,5 (5, 14,5)	0,7 (0,6, 0,8)	2-46
Reflejo de los isquiotibiales mediales anormal, detección de enfermedad de la raíz L5	6,2 (1,6, 24,2)	0,5 (0,3, 0,7)	58
Reflejo de Aquiles asimétrico, detección de radiculopatía S1	2,7 (1,9, 3,8)	0,5 (0,4, 0,6)	20-66
Reflejo de Aquiles asimétrico, detección de neuropatía diabética	2,8 (2,1, 3,8)	0,1 (0,1, 0,3)	39
Reflejo bulbocavernoso en el hombre, detección de lesión en S2-S4	13 (5,9, 28,9)	0,3 (0,2, 0,5)	27

Reflejo bulbocavernoso en la mujer, detección de lesión en S2-S4	2,7 (1,6, 4,6)	0,6 (0,5, 0,9)	22
Signo de Babinski, detección de mielopatía cervical	24,8 (1,5, 402)	0,6 (0,5, 0,8)	52
Reflejo supinador invertido, detección de mielopatía cervical	1,7 (1,1, 2,5)	0,5 (0,2, 0,9)	52
Signo de Hoffman, detección de mielopatía cervical	1,7 (0,8, 3,3)	0,6 (0,3, 1,2)	31-52
Reflejo palmomentoniano, detección de lesión del lóbulo frontal en RM	6,3 (2,2, 18,3)	0,8 (0,7, 1)	14
Reflejo de prensión positivo, detección de lesión discreta en el lóbulo frontal, los núcleos profundos o la sustancia blanca subcortical	19,1 (5,9, 61,7)	0,7 (0,4, 1,2)	21-37
Capítulo 64 Trastornos de las raíces nerviosas, los plexos y los nervios periféricos			
Hallazgos motores y sensitivos limitados a C7-T1, detección de plexopatía en pacientes con cáncer	30,9 (2, 483,8)	0,3 (0,2, 0,5)	61
Síndrome de Horner, detección de plexopatía en pacientes con cáncer	4,1 (1,4, 12,2)	0,5 (0,3, 0,8)	61
Hallazgos motores y sensitivos limitados a C5-C6, detección de plexopatía por radiación	8,8 (2,9, 26,4)	0,2 (0,1, 0,5)	39
Linfedema de brazo, detección de plexopatía por radiación	4,9 (2,1, 11,6)	0,3 (0,2, 0,6)	39

Abducción débil de la cadera en pacientes con pie caído, detección de radiculopatía lumbosacra	24 (3,5, 165,8)	0,1 (0,1, 0,4)	43
Afectación unilateral, detección de plexopatía lumbosacra en pacientes con cáncer	4,5 (1,8, 10,8)	0,1 (0, 0,4)	58
Afectación bilateral, detección de plexopatía lumbosacra por radiación	7,5 (2,5, 22,2)	0,2 (0,1, 0,5)	42
Cuadro de MBE 64.1 Diagnóstico de radiculopatía cervical			
Debilidad de cualquier músculo del brazo	1,9 (1,4, 2,5)	0,4 (0,3, 0,6)	52
Disminución de la sensibilidad en el brazo	0,7 (0,5, 1)	1,4 (1, 1,8)	52
Reflejo bicipital disminuido	9,1 (1,2, 69,4)	0,9 (0,8, 1)	52
Reflejo braquiorradial disminuido	7,3 (0,9, 56,8)	0,9 (0,9, 1)	52
Reflejo tricipital disminuido	2,3 (0,7, 7)	0,9 (0,9, 1)	52
Reflejo bicipital, tricipital o braquiorradial disminuido	3,6 (1,4, 9,2)	0,8 (0,7, 0,9)	52
Prueba de Spurling	4,8 (2,8, 8,2)	0,6 (0,4, 0,8)	10-79
Rotación del cuello hacia el lado implicado <60°	1,7 (1,3, 2,3)	0,2 (0,1, 0,9)	22
Cuadro de MBE 64.2 Localización de la radiculopatía cervical			
Flexión débil del codo, detección	5,3 (2,7,	0,2 (0,	2

de radiculopatía C5	10,5)	2,5)	
Extensión débil de la muñeca, detección de radiculopatía C6	2,3 (1,1, 5)	0,8 (0,5, 1,1)	19
Extensión débil del codo, detección de radiculopatía C7	4 (1,8, 9,2)	0,4 (0,3, 0,6)	69
Flexión débil de los dedos, detección de radiculopatía C8	3,8 (1,7, 8,5)	0,6 (0,3, 1,1)	10
Pérdida sensitiva del pulgar, detección de radiculopatía C6	8,5 (2,3, 31,1)	0,7 (0,5, 1)	19
Pérdida sensitiva del dedo medio, detección de radiculopatía C7	3,2 (0,2, 60,1)	1 (0,9, 1)	69
Pérdida sensitiva del dedo meñique, detección de radiculopatía C8	41,4 (2,1, 807)	0,8 (0,6, 1,1)	10
Reflejo bicipital o braquiorradial disminuido, detección de radiculopatía C6	14,2 (4,3, 46,7)	0,5 (0,3, 0,8)	19
Reflejo tricipital disminuido, detección de radiculopatía C7	3 (1,6, 5,6)	0,6 (0,3, 1,4)	54-69
Cuadro de MBE 64.3 Síndrome del túnel carpiano			
Diagrama de Katz de la mano «clásico» o «probable»	2,4 (1,6, 3,5)	…	37
Diagrama de Katz de la mano «improbable»	0,2 (0, 0,7)	…	37
Abducción débil del pulgar	1,8 (1,4, 2,3)	0,6 (0,4, 0,9)	50-74
Atrofia tenar	2,9 (1,1, 7,9)	0,9 (0,8, 1)	35-74
Hipoalgesia	3,1 (2,	0,7 (0,5,	35-62

	5,1)	1,1)	
Discriminación de dos puntos disminuida	2 (0,7, 5,3)	0,8 (0,5, 1,2)	40-57
Sensibilidad vibratoria anormal	1,6 (0,8, 3)	0,8 (0,4, 1,3)	50-57
Sensibilidad al monofilamento disminuida	1,2 (1, 1,5)	0,4 (0,1, 2)	53-56
Signo de Tinel	1,4 (1,2, 1,8)	0,8 (0,6, 0,9)	35-75
Señal de Phalen	1,4 (1,2, 1,7)	0,6 (0,5, 0,8)	35-88
Prueba de provocación de presión	1,2 (0,8, 1,9)	0,7 (0,4, 1,2)	49-88
Signo de la muñeca cuadrada	2,7 (2,2, 3,4)	0,5 (0,4, 0,8)	60-62
Signo de la sacudida *(flick)*	5,5 (0,4, 77,4)	0,3 (0, 2,8)	54-67
Cuadro de MBE 64.4 Diagnóstico de radiculopatía lumbosacra			
Dorsiflexión débil del tobillo	4,9 (1,9, 12,5)	0,5 (0,4, 0,7)	74
Atrofia de la pantorrilla ipsilateral	5,2 (1,3, 20,8)	0,8 (0,6, 0,9)	74
Sensibilidad anormal en las piernas	1,1 (0,9, 1,5)	0,9 (0,8, 1,1)	47-74
Extensión del tobillo anormal	2,1 (1,4, 3,1)	0,8 (0,7, 0,9)	47-74
Maniobra de elevación de la pierna recta	1,5 (1,2, 1,9)	0,4 (0,3, 0,6)	47-87

Maniobra de elevación de la pierna recta cruzada	3,4 (1,8, 6,4)	0,8 (0,7, 0,9)	55-87
Cuadro de MBE 64.5 Localización de la radiculopatía lumbosacra			
Extensión débil de la rodilla, detección de radiculopatía L3 o L4	4 (2,2, 7,2)	0,6 (0,5, 0,8)	25-63
Extensión débil del hallux, detección de radiculopatía L5	1,7 (1,2, 2,6)	0,7 (0,5, 0,9)	52-57
Dorsiflexión débil del tobillo, detección de radiculopatía L5	1,3 (0,9, 1,8)	0,8 (0,6, 1)	52-58
Flexión plantar débil del tobillo, detección de radiculopatía S1	4,8 (0,4, 60,4)	0,7 (0,6, 0,9)	20-48
Atrofia de la pantorrilla ipsilateral, detección de radiculopatía S1	2,4 (1,2, 4,7)	0,7 (0,5, 0,9)	48
Pérdida sensitiva de distribución L5, detección de radiculopatía L5	3,1 (1,8, 5,6)	0,8 (0,7, 0,9)	52-58
Pérdida sensitiva de distribución S1, detección de radiculopatía S1	2,4 (1,3, 4,2)	0,7 (0,6, 0,9)	41-48
Reflejo asimétrico del cuádriceps, detección de radiculopatía L3 o L4	8,5 (5, 14,5)	0,7 (0,6, 0,8)	2-46
Reflejo asimétrico de los isquiotibiales mediales, detección de radiculopatía L5	6,2 (1,6, 24,2)	0,5 (0,3, 0,7)	58
Reflejo de Aquiles asimétrico, detección de radiculopatía S1	2,7 (1,9, 3,8)	0,5 (0,4, 0,6)	20-66
Prueba de estiramiento femoral, detección de radiculopatía L2-L4	31,2 (1,9, 499)	0,5 (0,3, 0,7)	46

Bloqueo repentino de la marcha en las puertas, detección de enfermedad de Parkinson	4,4 (1,5, 12,4)	0,7 (0,5, 1)	28-32
La voz se vuelve más suave, detección de enfermedad de Parkinson	3,2 (1,8, 5,8)	0,5 (0,1, 1,9)	28-32
Micrografía, detección de enfermedad de Parkinson	2,7 (1,8, 4)	0,7 (0,3, 1,3)	28-32
Capacidad de seguir montando en bicicleta tras la aparición de los síntomas, detección de enfermedad de Parkinson	2,4 (1,3, 4,5)	0,2 (0, 1,6)	29-41
Parkinsonismo de inicio agudo, detección de parkinsonismo vascular	21,9 (3, 161,8)	0,7 (0,6, 0,9)	24-58

Cuadro de MBE 66.1 Sospecha de enfermedad de Parkinson

Diagnóstico de enfermedad de Parkinson

Incapacidad para realizar 10 pasos perfectos en tándem	0,2 (0,1, 0,5)	4,6 (3,1, 6,8)	28-63
Balanceo asimétrico de brazos	2,7 (1,2, 6,4)	0,5 (0,4, 0,8)	74
Signo del aplauso positivo	0,3 (0,2, 0,5)	2,4 (1,8, 3,1)	29-82
3 de 3 características cardinales presentes	2,2 (1,2, 4,2)	0,5 (0,3, 0,7)	76
3 de 3 características cardinales, asimetría	4,1 (1,7, 10,2)	0,4 (0,3, 0,6)	76

Buena respuesta a la levodopa	4,1 (1,1, 15,7)	0,2 (0,1, 0,2)	38-40
Detección de atrofia multisistémica			
Progresión rápida	2,5 (1,6, 4,1)	0,6 (0,4, 0,8)	20-55
Ausencia de temblores	1,4 (1, 2)	0,7 (0,5, 1,1)	15-55
Signos del habla y/o bulbares	4,1 (2,7, 6,1)	0,2 (0,1, 0,4)	28
Disfunción autonómica	4,3 (2,3, 7,8)	0,3 (0,2, 0,4)	15-55
Signos cerebelosos	6,6 (2,9, 15)	0,6 (0,4, 0,8)	15-80
Signos del tracto piramidal	3 (1,3, 7,1)	0,7 (0,6, 0,9)	15-80
Demencia	0,3 (0,2, 0,6)	1,9 (1,5, 2,4)	15-27
Diagnóstico de parálisis supranuclear progresiva			
Parálisis de la mirada hacia abajo e inestabilidad postural temprana	9,5 (3, 29,8)	0,6 (0,6, 0,7)	29-68
Detección de parkinsonismo vascular			
Signos del tracto piramidal	16,2 (8,2, 32,2)	0,5 (0,4, 0,7)	20-58
Parkinsonismo de la parte inferior del cuerpo	6,1 (4,3, 8,7)	0,4 (0,3, 0,5)	20-58
Capítulo 67 Ictus hemorrágico versus isquémico			
Convulsiones al inicio	4,7 (1,6, 14,1)	0,9 (0,9, 1)	12-39

Vómitos	3 (1,7, 5,5)	0,7 (0,6, 0,9)	16-46
Cefalea intensa	2,9 (1,7, 4,8)	0,7 (0,6, 0,8)	12-46
Pérdida de conocimiento	2,6 (1,6, 4,2)	0,7 (0,5, 0,8)	43
Antecedentes de ataque isquémico transitorio	0,3 (0,2, 0,7)	1,2 (1,1, 1,3)	12-17
Cuadro de MBE 67.1 Accidente cerebrovascular hemorrágico			
PAS >220 mmHg	4 (1,1, 15,4)	0,9 (0,7, 1,1)	13
PAS <160 mmHg	0,4 (0,3, 0,6)	1,9 (1,3, 2,8)	35-43
Estado neurocognitivo, coma	6,3 (3,4, 11,7)	…	12-48
Estado neurocognitivo, somnoliento	1,7 (1,2, 2,4)	…	12-48
Alerta de estado mental	0,5 (0,3, 0,7)	…	16-48
Deterioro neurológico durante las primeras 3 h	5,8 (4,3, 7,8)	0,2 (0,2, 0,4)	18
Signos de Kernig o Brudzinski	2,9 (0,6, 14,1)	1 (0,9, 1,1)	18-46
Rigidez de cuello	5,4 (2,5, 11,3)	0,7 (0,7, 0,9)	18-59
Babinski presente, dedos de ambos pies	2,4 (1,6, 3,6)	…	17-43

Babinski presente, dedos de un pie	1 (0,9, 1,2)	…	17-43
Ausencia de Babinski en dedos de ambos pies	0,5 (0,3, 0,9)	…	17-43
Desviación de los ojos	1,9 (1,6, 2,3)	0,7 (0,5, 0,9)	15-17
Hemiparesia	0,9 (0,8, 1,1)	1,3 (1, 1,7)	12-31
Afasia	1,1 (0,9, 1,3)	1 (0,9, 1)	14-53
Alteraciones hemisensitivas	1,3 (1,2, 1,4)	0,8 (0,7, 1,1)	12-17
Hemianopsia	1,3 (1,1, 1,6)	0,9 (0,8, 1)	16
Ataxia	0,7 (0,5, 1)	1,1 (1, 1,1)	16
Soplo cervical	0,1 (0, 0,4)	1,1 (1, 1,3)	16-43
Fibrilación auricular, ECG	0,3 (0,1, 0,5)	1,3 (1,1, 1,4)	12-44
Cuadro de MBE 67.2 Accidente cerebrovascular hemorrágico			
Puntuación de Siriraj «hemorragia» (>1)	5,7 (4,5, 7,2)	…	13-69
Puntuación de Siriraj «incierta» (de –1 a 1)	1 (0,9, 1,2)	…	13-69
Puntuación de Siriraj «infarto» (<–1)	0,3 (0,2, 0,4)	…	13-69

Prueba de impulso cefálico positiva (sacudidas correctivas), detección de respuestas calóricas anormales	6,7 (3,7, 12,1)	0,6 (0,5, 0,8)	19-52
Oftalmoparesia, detección de accidente cerebrovascular en caso de mareo	70 (8, 615)	0,9 (0,8, 1)	5
Ataxia de las extremidades, detección de accidente cerebrovascular en caso de mareo	23,9 (2, 286)	0,8 (0,7, 0,9)	5-11
Disartria, detección de accidente cerebrovascular en caso de mareo	20,6 (6,5, 65,8)	0,7 (0,5, 1,2)	5-8
Paresia facial, detección de accidente cerebrovascular en caso de mareo	18,8 (2, 174,8)	0,6 (0,3, 1,3)	5-8
Defecto del campo visual, detección de accidente cerebrovascular en caso de mareo	17,5 (1,1, 276)	1 (0,9, 1)	5
Debilidad focal, detección de accidente cerebrovascular en caso de mareo	8,6 (3,5, 21,3)	0,7 (0,6, 0,8)	3-30
Alteraciones sensitivas focales, detección de accidente cerebrovascular en caso de mareo	7 (2,4, 20,1)	0,8 (0,7, 1,1)	3-5
Anomalías de la marcha, detección de accidente cerebrovascular en caso de mareo	4,5 (2,7, 7,5)	0,4 (0,1, 1,8)	3-5
Infarto agudo en la RM potenciada en difusión, detección de ictus isquémico	44,2 (2,8, 690)	0,2 (0,1, 0,3)	75

Cuadro de MBE 68.1 Vértigo agudo, detección de ictus isquémico			
Ataxia troncal grave	17,9 (1,1, 283)	0,7 (0,6, 0,8)	75
Desviación oblicua presente	7,1 (3,5, 14,2)	0,6 (0,5, 0,8)	37-73
Seguimiento «suave»	4,6 (2,5, 8,4)	0,2 (0,1, 0,5)	50-52
Nistagmo de cambio de dirección	8,4 (1,9, 36,9)	0,6 (0,4, 0,8)	37-75
Prueba de impulso cefálico normal (es decir, sin sacudida correctiva)	10,8 (4,3, 27,2)	0,2 (0,1, 0,4)	37-75
Hallazgos combinados, 1 o más	13,6 (6,8, 27,1)	0,02 (0, 0,1)	37-75
Capítulo 69 Trastornos neurológicos no orgánicos			
Prueba de elevación de las rodillas positiva, detección de déficit motor postoperatorio	462 (65, 3298)	0,1 (0, 0,4)	3
Cuadro de MBE 69.1 Enfermedad neurológica no orgánica			
Prueba de la silla positiva	17 (1,1, 257)	0,2 (0, 0,7)	50
Prueba de elevación de las rodillas positiva	7,1 (1,6, 31,5)	0,04 (0, 0,6)	58
Deriva sin pronación	11,4 (3,5, 37,3)	0,02 (0, 0,3)	48
Signo de Hoover positivo	42 (8,4, 210)	0,3 (0,1, 0,7)	6-49
Capítulo 70 Exploración de pacientes en la UCI			

Aumento de la presión de pulso ≥9-12% (solo en pacientes con incremento de la PVC tras la elevación de las piernas), detección de pacientes que responden a la administración de líquidos	9,3 (3,1, 27,8)	0,1 (0, 0,5)	33
Tiempo de relleno capilar prolongado (*después* de la fluidoterapia), predicción de mortalidad hospitalaria	10,5 (2,8, 38,8)	0,6 (0,4, 1)	14
Tiempo de relleno capilar prolongado (*antes* de la fluidoterapia), predicción de mortalidad hospitalaria	1,6 (0,8, 3,3)	0,7 (0,4, 1,3)	14
El moteado disminuye durante la hospitalización y predice la mortalidad hospitalaria	0,2 (0,1, 0,5)	3,8 (1,4, 10,4)	66
Cuadro de MBE 70.1 Exploración en la UCI			
PATM = 0, predicción de mortalidad hospitalaria	0,3 (0,2, 0,4)	1,4 (1, 1,9)	9-14
PATM ≥5, predicción de mortalidad hospitalaria	4,8 (3,2, 7,2)	0,6 (0,5, 0,7)	1-15
Manos calientes, detección de *shock* séptico en caso de hipotensión	2,7 (1,6, 4,5)	0,2 (0,1, 0,4)	54
Pulsos saltones, detección de *shock* séptico en caso de hipotensión	2,4 (1,3, 4,5)	0,5 (0,3, 0,8)	54
Venas del cuello dilatadas, detección de *shock* cardiogénico en caso de hipotensión	4 (2,2, 7,1)	0,2 (0,1, 0,6)	26

Crepitantes pulmonares, detección de *shock* cardiogénico en caso de hipotensión	1,9 (1,1, 3,5)	0,6 (0,4, 1,1)	26
Venas del cuello dilatadas *y* crepitantes, detección de *shock* cardiogénico en caso de hipotensión	56,4 (3,5, 916)	0,5 (0,3, 0,7)	26
Aumento de la presión de pulso ≥9-12%, detección de pacientes que responden a la administración de líquidos	3,9 (2,6, 5,8)	0,5 (0,4, 0,6)	41-68
Respiración asincrónica durante la exacerbación de la EPOC, predicción de intubación o muerte	3,2 (1,3, 7,8)	0,5 (0,2, 1)	31
Ruidos respiratorios asimétricos, detección de intubación endobronquial	12,8 (5,8, 28,4)	0,5 (0,3, 0,8)	5-62
Disminución de los ruidos respiratorios en pacientes con SDRA, detección de derrame pleural subyacente	3 (1,5, 6)	0,7 (0,6, 0,9)	26-48
Anisocoria en pacientes en coma, detección de lesión estructural intracraneal	9 (2,8, 28,8)	0,6 (0,5, 0,8)	40
Rigidez de cuello en pacientes con ictus, detección de ictus hemorrágico	5,4 (2,5, 11,3)	0,7 (0,7, 0,9)	18-59
Cuadro de MBE 70.2 Hipoperfusión de pacientes en la UCI			
Extremidades frías en pacientes de la	3,7 (2,1,	0,8 (0,8,	55

UCI, detección de índice cardiaco bajo	6,5)	0,9)	
Extremidades frías en pacientes sépticos de la UCI, detección de índice cardiaco bajo	5,2 (2,3, 12,1)	0,7 (0,6, 0,9)	47
0 de 3 hallazgos presentes, detección de índice cardiaco bajo	0,5 (0,3, 0,8)	…	8
1 de 3 hallazgos presente, detección de índice cardiaco bajo	2,3 (1,6, 3,4)	…	8
Los 3 hallazgos están presentes, detección de índice cardiaco bajo	7,5 (2,2, 25,3)	…	8
Tiempo de relleno capilar ≥5 s, detección de bajo gasto cardiaco	1,6 (1,2, 2,2)	0,9 (0,8, 1)	36
Extremidad fría o tiempo de relleno capilar >4,5 s, detección de lactato elevado	2,2 (1,6, 3)	0,5 (0,4, 0,7)	50
Extremidad fría o tiempo de relleno capilar >4,5 s, predicción de disfunción multiorgánica	2,6 (1,9, 3,5)	0,3 (0,2, 0,5)	50
Tiempo de relleno capilar ≥5 s, predicción de complicaciones postoperatorias mayores	12,1 (5,4, 27,1)	0,2 (0,1, 0,5)	17
Tiempo de relleno capilar ≥5 s, predicción de mortalidad en caso de *shock* séptico	4,6 (1,7, 12,8)	0,6 (0,4, 0,9)	37
Moteado en la rodilla, predicción de mortalidad en caso de *shock* séptico	10,2 (3,2, 32)	0,8 (0,6, 1)	11-52

ACTH, hormona adrenocorticotropa; *AP/L,* relación entre el diámetro torácico anteroposterior y el lateral; *BIIE,* borde inferior izquierdo del esternón; *BNP,* péptido

natriurético cerebral; *ECG,* electrocardiograma; *ELA,* esclerosis lateral amiotrófica; *EPOC,* enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *FOD,* fiebre de origen desconocido; *HVI,* hipertrofia ventricular izquierda; *IMC,* índice de masa corporal; *ITB,* índice tobillo-brazo; *LCA,* ligamento cruzado anterior; *LCP,* ligamento cruzado posterior; *LCR,* líquido cefalorraquídeo; *PAS,* presión arterial sistólica; *PATM,* puntuación de alerta temprana modificada; *PVC,* presión venosa central; *RM,* resonancia magnética; *SDRA,* síndrome de dificultad respiratoria aguda; *TC,* tomografía computarizada; *TVP,* trombosis venosa profunda; *UCI,* unidad de cuidados intensivos; VEF_1, volumen espiratorio forzado en 1 s.

Índice alfabético

Los números de página seguidos de la letra *f* indican figuras, los seguidos de la letra *t* indican tablas y los seguidos de la letra *c* indican cuadros.

A

Abdomen

auscultación, 443, 444*c*

roce hepático, 445

ruidos intestinales, 445-447

soplos abdominales, 443-445

inspección, 417

equimosis, 419-420

nódulo de la hermana María José, 420-421

palpación y percusión, 421

aneurisma de la aorta abdominal, 428*c*, 431-433

ascitis, 429-431, 430*c*

bazo, 425-427

hígado, 421-427

técnica, 421

vesícula biliar, 427-429, 428*c*

volumen de la vejiga urinaria, 428*c*, 429
Accidente cerebrovascular, riesgo de aspiración tras, 529, 530*c*
Acentuación
de cefalea por maniobra de sacudida, 216, 218
presistólica, 392
Acropaquias, 235-239, 236*f*, 238*c*
hallazgo, 235-237
ángulo hiponiquial, 236-237
relación de profundidad interfalángica, 236
signo de Schamroth, 237
importancia clínica, 237-238
endocarditis, 237
etiología, 237
fibrosis quística, 237
osteoartropatía hipertrófica, 237
síndrome hepatopulmonar, 238
introducción, 235
patogenia, 238-239
ACTH, *Véase* Enfermedad(es), dependientes de la hormona adrenocorticotropa (ACTH)
Acumulación de grasa dorsocervical, 90
Addison, Thomas, 275
Adenocarcinoma metastásico, nódulo de la hermana María José, 420
Adenopatía, 226, 228*c*
axilar marcada, 230
cervical anterior, 230

dolor de garganta, 230
epitroclear, 230
puntiforme, 226
supraclavicular, 229-230
Agudeza visual
ojo rojo, 185-186
retinopatía diabética, 182
Aleteo nasal, 242
«Algoritmo de Edimburgo del diagnóstico de la diplopia», 514-516
Alodinia, 551
Alteración
de la conciencia, presión arterial, 130-131, 131*c*
del estado mental, 178
Altura y descenso de la laringe, 282
American Diabetes Association, 183
Amiotrofia diabética, 589
Amplitud, de reflejo, 566
Analgesia, 551
Análisis observacional de la marcha, 59
Anatomía
conjuntival, normal, 186, 187*f*
de la linfadenopatía periférica, 222-226
de las vías visuales, 499-501, 500*f*
del reflejo luminoso normal, 162
Anemia, 75

crónica, 75
hallazgos, 75, 76*f*
importancia clínica, 76-77, 76*c*-77*c*
introducción, 75
palidez, 75
borde conjuntival, 75, 76*f*
Aneurismas, 319
de la aorta abdominal, 428*c*, 431-433
hallazgos, 431
importancia clínica, 431
introducción, 431
de la arteria comunicante posterior, 172
microaneurismas, 179-180, 180*t*, 181*f*
Angina, 410
atípica, 410, 411*c*
de pecho, 409-410
típica, 410, 411*c*
Angiomas aracniformes, 64
Ángulo
esternal, 298
hiponiquial, 236-237
Anhidrosis, 137
Anisocoria, 167-178, 186, 188, 188*c*, 627*c*-628*c*, 631
definición, 174
músculo esfínter de la pupila anormal, 168-174, 170*f*

dilatador de la pupila anormal, 174-177
parálisis del III nervio craneal completa, 168-172
pupila tónica, 171*c*, 172, 173*f*
trastornos del iris, 172-173
simple, 162
síndrome de Horner, 174
técnicas, 168, 169*f*
antigua o nueva, 168
constricción pupilar, 168
nivel luminoso, 168, 170*f*
Anomalías
asimétricas, de la marcha, 50
de la morfología del pulso, *Véase* Morfología del pulso, anomalías
de la presión de pulso, 129
alta, 129
baja, 129
del dilatador pupilar, 174-177
del músculo esfínter de la pupila, 168-174, 170*f*
microvasculares intrarretinianas (AMI), 179-180
pupilares, ojo rojo, 186
simétricas, de la marcha, 50
Anosmia, 523-524
Antropometría, para malnutrición proteico-energética, 83*c*
Aorta, coartación, 128
Apendicitis, 435

dolor
en el punto de McBurney, 435
en el tacto rectal, 435
hallazgos, 436-437, 438, 438*c*
pruebas especiales, 436-439
signo
de Rovsing, 435
del obturador, 435
del psoas, 435
Apoplejia, 605
Apreciación de pesos, 555
Arco
doloroso, 470
senil, 413
Área esternal inferior izquierda, 312
Argumento hemodinámico, 101
Arritmia(s), 109, 114
sinusal, 116
Arteria(s)
carótida, 307
masaje, 115
y pulmones, retraso circulatorio, 148
Articulación(es)
de Charcot, 458
del carpo, 468*t*

hallazgos articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*
rango de movimiento, 468*t*
dolor, 467
inmóviles, 51-52
rango de movimiento, 467, 468*t*
Artritis glenohumeral, 471*t*
Artrosis, detección, 481*c*, 484
Ascitis, 302, 429-431, 430*c*
hallazgos, 429
importancia clínica, 430
patogenia, 429
Asma
importancia clínica, 104, 105*c*
patogenia, 106
Aspiración, tras ictus, 529, 530*c*
Asterixis, 65
Ataxia, 57-58, 593-594, 594*t*
cerebelosa, 58
sensitiva, 58
signo de Romberg, 58
Atrofia, 536
de múltiples sistemas, diagnóstico, 602*c*
definición, 536
importancia clínica, 536
muscular, 473

técnica, 536
Audición, 191
importancia clínica, 195-197
introducción, 191
pruebas
del reloj de pulsera, 192, 195, 196*c*
diapasón, 192-195, 194*f*, 195-197, 195*t*
roce de los dedos, 192, 192*f*, 195, 196*c*
voz susurrada, 191, 195, 196*c*
técnica, 191-195
Auscultación, *Véase también* Corazón, auscultación; Pulmones
del abdomen, 443, 444*c*
roce hepático, 445
ruidos intestinales, 445-447
soplos abdominales, 443-445
sobre las arterias, 378
Ausencia de elevación de la fase 4, 404

B

Bacteriemia, en pacientes febriles, 137-138, 139*c*
Base
derecha, 313
izquierda, 312
Bazo, 425-427
palpable, 65, 423*c*, 425-426

hallazgo, 425-426
importancia clínica, 426
otros trastornos, 424*c*, 426
signos de percusión, 426-427
hallazgo, 426-427
importancia clínica, 427
matidez del espacio de Traube, 427
método de Nixon, 426
Bendopnea, 151
Bloqueo
cardiaco
completo, 114-115
de Wenckebach, 340
farmacológico, de las pupilas, 172
Bocio, 199-200
cervical, 201-202
contorno del cuello, 201*f*
endémico, 199
exploración, 200-201
deglución del paciente, 201
inspección, 200
palpación, 201
hallazgos, 201-204
ganglio delfiano, 203, 204*f*
pseudobocio, 203

quiste tirogloso, 203
importancia clínica, 204-205
detección, 204, 205*c*
etiología, 204-205
introducción, 199
retroclavicular, 202-203
subesternal, 202-203
técnica, 200-201
tiroides normal, 200, 200*f*
Bradicardia, 98
regular, 110, 111*f*, 114-115
bloqueo cardiaco completo, 114-115
disociación auriculoventricular, 114-115
ondas A cañón, 114
primer ruido cardiaco, 114
pulso disociado, 115
sinusal, 114
relativa, 137, 141
sinusal, 114
Bradicinesia, 600, 602*c*
Bradipnea, 146
Brazos
circunferencia muscular, 81-82
nivel inapropiado, 123
presión, 125-128

signo, en el dolor torácico, 410
trastornos de los nervios, 576-584
hallazgos
neurológicos, 576-579
sensitivos, 578, 579*f*
importancia clínica, 580-584
introducción, 576
nervios motores, 576-578, 576*f*
pistas de diagnóstico, 579-580
pruebas de provocación, 578
reflejos, 578
y piernas, presión, 128
Brecha auscultatoria, 123
Broncofonía, 259
«Bruit de canon», 114
Buerger, Leo, 450
Bursitis aguda, 471*t*

C

Cadera, 480, *Véase también* Índice, cintura-cadera (ICC)
debilidad neuromuscular, 52
dolor, 51, 51*f*
enfermedades, 52
hallazgos, 480
articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*

importancia clínica, 477*c*-478*c*, 480
introducción, 480
rango de movimiento, 468*t*
Calculadora
de medicina basada en la evidencia (MBE), 27
diagnóstico del síndrome hepatopulmonar, 29*f*
uso, 27-30
calculadora en blanco, 27
cálculo de la probabilidad de afecciones específicas, 27-30, 29*f*
en blanco, 27, 28*f*
Cálculo
de probabilidad, 15-17
del coeficiente κ, 39-40, 39*f*
Cambio postural
en el pulso, 129-130
en la presión arterial, 130
Campana
estetoscopio, 322
presión, 323
ruidos S_4-S_1, 337
Campos visuales constreñidos, 502
Cáncer
de tiroides, 204
linfadenopatía periférica, 231
plexopatía, 580, 589

Capsulitis adhesiva, 471*t*
Cara, pérdida sensitiva, 526, 558
Carcinoma, de tiroides, 203, 206*c*
Cardiopatía
  izquierda, 302-303, 302*f*
  reumática, 392-393
Cataratas, 165
Cefalea, en el ictus hemorrágico, 606*f*, 607*t*
Cerumen, 135
Chasquido(s)
  de apertura, 345
    hallazgo y patogenia, 345
    importancia clínica, 345
  en pacientes con prolapso de la válvula mitral, 387
  meso- y telesistólicos, 344-345
    hallazgo y patogenia, 344
    importancia clínica, 344
Cianosis, 71
  central, 71, 72*t*, 73-74, 73, 74*c*
  color azul, 71-72
  concentración de hemoglobina, 72*t*
  definición, 71
  hallazgo, 73
  hepatopatía crónica, 74
  importancia clínica, 73-74

oximetría, 73
patogenia, 71-73
periférica, 71, 73, 74
pseudocianosis, 73, 74
Circulación
anterior, 547-549
frente a circulación posterior, 548*c*
posterior, 547-549
frente a circulación anterior, 548*c*
Cirrosis
diagnóstico, 67-68
hepatopatía crónica, 67*c*
varices gastroesofágicas, 68
Cirugía, del iris, 167
Clasificación de Leatham, 351
Clavícula, 579
Clic telesistólico-S_2, 333
Clonus, 568
Coartación aórtica, 128
Cocientes de verosimilitud (LR)
combinación de hallazgos, 19
de los hallazgos físicos, 12-21
definición, 12-13
negativos, 12-13
positivos, 12

estimaciones a la cabecera del paciente, 17*t*
independencia de los hallazgos, 19
para determinar la probabilidad, 13-17
aproximación de la probabilidad, 14*f*, 15, 17*f*, 17*t*
cálculo de la probabilidad, 15-17
uso de gráficas, 13-15
ponderaciones diagnósticas, 13*f*
proporciones de pacientes, 10
resumen, 24*c*, 25-26, 26*t*
ventajas, 17-21
combinación de hallazgos, 19-21
niveles de los hallazgos, 18, 18*t*
precisión, 18
simplicidad, 17
en los cuadros de MBE, 23
especificidad, 10-12
negativos, 12-13
para la estenosis aórtica, 373
positivos, 12
sensibilidad, 10-12
Cóctel gastrointestinal, 415
Codo
hallazgos articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*
rango de movimiento, 468*t*
Coeficiente kappa (κ), 31-37, 32*t*-37*t*, 40

cálculo, 39-40, 39*f*
concordancia interobservador, 39*f*
Colecistitis, 439-441
hallazgos, 435-436
importancia clínica, 439-441, 439*c*
Cólico renal, 441
Color azul, cianosis, 71-72
Colorantes, 157
Coma, 168
en el ictus hemorrágico, 606*f*, 607*t*
Comer, temperatura, 134
Comparación
de objetivos rojos, en defectos del campo visual, 504
indirecta, con el estándar diagnóstico, 25
Complicaciones quirúrgicas mayores, malnutrición proteico-energética, 83*c*
Componente
espiratorio, de los ruidos respiratorios vesiculares, 256-257
intensidad, 257
origen, 256-257
inspiratorio, de los ruidos respiratorios vesiculares, 256-257
intensidad, 257
origen, 256-257
Comunicación interauricular, 153
Concentración de hemoglobina, cianosis, 72*t*
Concordancia, del coeficiente κ, 31-37

interobservador, 31-37
coeficiente, 39*f*
estándares diagnósticos, 37-39, 38*t*
y signos físicos, 32*t*-37*t*
moderada, 31-37
simple, 31
sustancial, 31-37
Conducción
aérea (CA), 193-194, 194*f*
ósea (CO), 193-194, 194*f*
Conjuntiva tarsal o palpebral, 186, 187*f*
Conjuntivitis
alérgica, 186
bacteriana, 186, 189*c*
causas no bacterianas, distinción, 186-188
diagnóstico, 189*c*
papilar frente a conjuntivitis folicular, 186, 187*f*
vírica, 186
Constantes vitales posturales, 122
en personas sanas, 129
Consulta preoperatoria
para el tercer y cuarto ruidos cardiacos, 342
presión venosa elevada durante, 303
Contracciones ventriculares
extrasístoles, 113-114

vigorosas, 326
Contractilidad ventricular, 326
Contractura, 528
Coordinación, 591
Cooximetría, 73
Corazón, *Véase también* Insuficiencia, cardiaca congestiva, Primer ruido cardiaco (S_1), Segundo ruido cardiaco (S_2), Tercer y cuarto ruidos cardiacos
auscultación, 321
estetoscopio, 322
campana y diafragma, 322
modelos, 322
uso, 322-325
orden de exploración, 323
posición del paciente, 323
presión con la campana, 323
ruidos y soplos cardiacos, 321
sala de exploración, 322
técnica de focalización, 324
bloqueo, 112*f*, 113
palpación, 311
hallazgos, 313-314
importancia clínica, 314-321
aneurismas, 319
latido de la punta, 314-318
movimientos precordiales difusos, 319

P_2 palpable, 319
tercer y cuarto ruidos cardiacos palpables, 319-320
impulso, elevación y golpe, 314
introducción, 311
movimiento(s)
anormales, localización, 312-313, 312*f*
paraesternal inferior
derecho, 319
izquierdo, 318-319
precordiales, 313
sistólico, 313
posición del paciente, 312
técnica, 311-313
percusión, 309, 310*c*
importancia clínica, 309-310
introducción, 309
ruidos, 321, 343, 344*f*
chasquido(s)
de apertura, 345
meso y telesistólicos, 344-345
diástole, 324-325
eyección, 343-344
golpe pericárdico, 345-346
impulso carotídeo, 324
localización, 323-324

«plop» tumoral, 346
protésicos, 346-349
sístole, 324-325
y soplos, 321
tonos, 307
valvulopatía cardiaca, 342, 356
Cortocircuito(s)
derecha-izquierda
a través de derivaciones intrapulmonares, 153
a través de foramen oval permeable, 153
insuficiencia, 339
Corvisart, Jean-Nicolas, 311
Costocondritis, 246-248
Crepitantes, 262*t*, 264-266, 265*c*, 266*t*
finos, 262
gruesos, 262
inducidos por la postura, 262-263
inspiratorios
tempranos, 262, 283
tardíos, 262
Criterios
de exclusión de la embolia pulmonar (PERC), 288-289
de selección de los estudios en las tablas de precisión diagnóstica, 24-25
comparación independiente con un estándar diagnóstico, 25
definición del signo físico, 25

elaboración de una tabla 2 × 2, 25
pacientes sintomáticos, 25
Cuadrantanopsia, 499
Cuadros de medicina basada en la evidencia (MBE), 21, 23-24
definición, 23
interpretación, 23-24
partes, 23
cocientes de verosimilitud, 23
hallazgo, 21
notas al pie, 23, 24*c*
sensibilidad y especificidad, 23
Cuello
contorno y bocio, 201*f*
dolor, respuesta de Babinski, 571-572
inspección de las venas, 301*c*, 399
introducción, 297
ondas venosas, 297, 305-309, 306*f*, 308*t*
presión venosa, 297-304
prueba abdominoyugular, 304
signo de Kussmaul, 304-305
prueba de compresión, 578
rigidez, 215, 218*c*
en el ictus hemorrágico, 606*f*, 607*c*-608*c*
sensación de palpitaciones, 116
Cuerpo, pérdida sensitiva, 526, 558

Curvas
de llenado ventricular normales, 338, 339*f*
de Wunderlich, 133
Cushing, Harvey, 89, 119-120

D

Debilidad, *Véase también* Músculo(s), Sistema, motor
de la motoneurona
inferior, 540, 544, 544-546
superior, 540, 542, 543, 543*t*, 544-546, 544*f*
enfoque diagnóstico, 544*f*
distribución, 542-543
facial, 527
neuromuscular
de abductores de la cadera, 52
del sistema motor, 540, 540*t*, 541*f*, 542*t*
proximal, muscular, 546
síndrome de Cushing, 90*t*, 92, 93*c*
Dedos de las manos
hallazgos articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*
rango de movimiento, 468*t*
Defecto(s)
altitudinal, 502
anteriores, 502
arqueado, 502

del campo visual, 499, 503*c*
anterior, 502
detección, 504-505, 505*c*
etiología, 502
posquiasmáticos, 502
prequiasmáticos, 502
quiasmáticos, 502
posquiasmáticos, 502
diagnóstico diferencial, 504
prequiasmáticos, 502
pupilar aferente relativo, 163-166, 164*f*, 166
cataratas, 165
enfermedad(es)
del nervio óptico, 165
retiniana, 165
hallazgos, 163-165
importancia clínica, 165-166
introducción, 163
quiasmáticos, 502
Defensa y rigidez, 434
Deformidad
en valgo, 467-468
en varo, 467-468
recurvatum, 467-468
Degeneración cerebelosa anterior, 595

Delirium, 45*c*
diagnóstico, 46-49
importancia clínica, 45*c*, 47
puntuación, 46
Demencia, 45*c*
Depleción de volumen, 79
Depresión
nivel de cortisol, 92
síndrome de Cushing, 92
Deriva del miembro superior, para lesiones cerebrales unilaterales, 535*f*
Derivaciones intrapulmonares, 153
Dermatomas, 555-558
definiciones, 555
importancia clínica, 557-558
técnica, 556-557, 556*f*, 557*t*
zonas definitorias, 556-557, 557*t*
Derrame
pericárdico, 396
pleural, 291, 292*c*
hallazgos, 291
importancia clínica, 292
introducción, 291
Descensos
anormales, 307-308, 308*t*
X' e Y

cronometraje, 307
uso
de la arteria carótida, 307
de tonos cardiacos, 307
Desdoblamiento, *Véase también* Segundo ruido cardiaco (S_2)
amplio y fijo, 333
de S_1 prominente, 329
de S_2
anormal, 325*t*, 331-333
detección, 332
fijo amplio, 332, 333
fisiológico amplio, 331, 332-333
hallazgo, 331-332
importancia clínica, 332-333
paradójico, 332, 333
patogenia, 332-333
ruidos dobles, 333
normal, 329-331, 330*f*, 331*f*
fisiológico amplio, 331, 332-333
paradójico, 332, 333
Desequilibrio, vértigo agudo, 611
hallazgos, 611-614, 616*c*
desviación oblicua, 614
nistagmo de cambio de dirección, 614, 615*f*
prueba de impulso cefálico, 613-614, 613*f*

reflejo vestibuloocular, 611-612, 612*f*
seguimiento visual anormal, 614
importancia clínica, 614-617
introducción, 611
Deshidratación, 79
Desoxihemoglobina, 71
arterial, 73-74, 74*c*
Desviación
de la lengua en sentido contrario, 618
oblicua, 514, 515*f*, 614
Detección
de insuficiencia aórtica, 378, 379*c*
de retinopatía diabética, 183, 183*t*
del desdoblamiento de S_2 anormal, 332
Diabetes
mellitus, 183*t*
pupilas, 178
Diafragma, en el estetoscopio, 322
Diagnóstico
diferencial
de la disociación cerca-luz, 167
de la marcha, 56
de soplos cardiacos sistólicos, 358-367
físico basado en la evidencia, 1, 4*f*
Diagrama de Katz de la mano, 578, 579*f*

Diámetro
del latido de la punta, 314, 315*c*
sagital, 88
Diapasón
frecuencia, 193
método para golpear, 193
prueba(s), 195-197, 195*t*, 196*c*
de Rinne, 193-194, 194*f*, 195*t*, 196*c*
de Weber, 193, 194*f*, 195*t*, 196*c*
Diástole, 324-325
Diplopia, 507-516
binocular, 507, 510-514
combinaciones de hallazgos para el diagnóstico, 514-516
etiología, 510
músculos débiles, 510-514
definición, 507-508
horizontal, 508, 514-516
importancia clínica, 510-516
introducción, 507
monocular, 507, 510
prueba de oclusión unilateral, 510
técnica, 508-510
músculo débil, 508-510, 510*f*
vertical, 508, 514-516
aislada, 514-516

Disartria, 594, 594*t*
Discriminación de dos puntos, 554
Disdiadococinesia, 592, 594*t*
Disección aórtica, 127-128, 127*c*
Disfunción
  cerebral bilateral, 606*f*
  de los músculos papilares, 386
  olfatoria, 524
Dishemoglobinemias, 157
Dismetría, 594*t*
Disnea, en la embolia pulmonar, 288
Disociación
  auriculoventricular, 115-116, 117*c*
  cerca-luz, 167
    diagnóstico diferencial, 166-167
  sensitiva, 558
Diverticulitis, 441
Dolor*Véase dolor específico*
  a la palpación en el punto de McBurney, 435
  a la percusión, 434
  abdominal
    agudo, 433
      con apendicitis, 435, 438*c*
      con colecistitis, 435-436, 439-441, 439*c*
      con cólico renal, 441

con diverticulitis, 441
con obstrucción del intestino delgado, 436, 440*c*, 441
con peritonitis, 434-435, 437*c*
con signo de Murphy, 435-436, 439-441, 439*c*
hallazgos, 433-436
importancia clínica, 436-441
introducción, 433
crónico, 441-442, 442*c*
espontáneo y a la palpación, 433
agudo, 433
crónico, 441-442, 442*c*
puntuación de Alvarado, 438, 440*t*
de espalda, prueba de Romberg, 58
de garganta y adenopatía, 230
de la articulación acromioclavicular, 471*t*
en el hombro, 476, 477*c*-478*c*
de rebote, 434
en el tacto rectal, 435
o edema unilateral en la pantorrilla, en la embolia pulmonar, 287*c*, 288
o sensibilidad a la palpación, *Véase también* Dolor, abdominal, espontáneo y a la palpación
torácico no anginoso, 410, 411*c*
Drenaje linfático, 222, 223*f*

E

Ecocardiografía, 396
Edema, 186, 461-462
con fóvea, 462
con presión venosa elevada, 302
en la embolia pulmonar, 287*c*, 288
hallazgos, 461-462
importancia clínica, 462
introducción, 461
macular, 181
Efecto Venturi, 102
Egofonía, 25, 259-260
Eje flebostático, 298, 298-299
Elastina, 79
Electrocardiograma/electrocardiografía, 109, 110*f*
de la enfermedad arterial coronaria, 411*c*
del infarto de miocardio, 412*c*, 414
Elevación unilateral, de la presión venosa, 303
Embarazo ectópico, signo de Cullen, 420
Embolia pulmonar, 285, 287*c*
hallazgos, 285-286
combinada, 288-289
individual, 286-288
importancia clínica, 286-289
introducción, 285
probabilidad clínica, 288-289

Endocarditis, 237
Enfermedad(es)
arterial
coronaria, 409, 411*c*, *Véase también* Infarto(s), de miocardio
arco senil, 413
cóctel gastrointestinal, 413
diagnóstico, 411*c*, 413-414
dolor torácico, 410
gestos de las manos, 410
factor de riesgo, 415
hallazgos, 410-413
físicos, 410-413, 411*c*
importancia clínica, 413-417
índice de presión tobillo-brazo, 413
introducción, 410
pliegue del lóbulo de la oreja, 410-413, 413*f*
crónica, 449
articular, 467
categorización
observación a la cabecera del paciente, 3-5, 4*f*
prueba tecnológica, 3, 4*f*
de Graves, 199, 204, 207, 208-210
de la cadera, 52
de la médula espinal, 557-558
de la raíz aórtica, 379

de la retina, 165
de la válvula aórtica, 379
de Parkinson, 49, 597
características atípicas, 600-601
diagnóstico, 601-603, 602*c*
hallazgos, 599-601
importancia clínica, 601-603
introducción, 599
temblor, 599-600
del hemisferio cerebral, 561-562
del nervio óptico, 165
del tronco del encéfalo, 531
dependientes de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), 89, 94
hemisférica cerebral unilateral, 547*c*
neoplásica, 396
orgánica, pérdida de peso, 82-83
pericárdica, 303
probabilidad, 11-12
pulmonar
obstructiva crónica, 281, 283*c*-284*c*
hallazgos, 282-283
combinados, 285
individuales, 283-284
importancia clínica, 283-285
inclinación hacia delante, 282

inspección, 282
introducción, 281
palpación, 282
paradoja costal, 282
pronóstico en la exacerbación, 285, 285*c*
retracción inspiratoria, 282
parenquimatosa unilateral, 152
retinianas, 165
graves, 166
talámica, 561
vascular periférica, 447
diagnóstico, 450*t*, 451-453, 452*c*
distribución, 453
hallazgos, 450-451
aspecto del pie, 450
pulsos, 450
soplos, 451
hipoperfusión en la unidad de cuidados intensivos, 454*c*, 455
importancia clínica, 451-455
introducción, 449-450
pruebas auxiliares, 451
prueba de Buerger, 451
tiempo de relleno
capilar, 451
venoso, 451

punción arterial, 453
Enfisema, 281
Epónimos, de insuficiencia aórtica, 377
Equimosis, 419-420
de la pared abdominal, 419
hallazgos, 419
patogenia, 419-420
periumbilical, 419
Eritema
ocular, 185
palmar, 64
Esclerosis lateral amiotrófica, 545
Escotomas centrales, 502
Esotropía, 508
Espacio(s)
intercostales, retracción inspiratoria, 282
subaracnoideo, nervio, lesión en el nervio
abducens, 522
oculomotor, 519
Espasticidad, 53-55, 537-538
Especificidad, 10-12
definición, 10-11
en los cuadros de MBE, 23
LR, 10-12
para determinar la probabilidad de enfermedad, 11-12, 11*f*

Esplenomegalia
detección, 426
etiología, 426
Estándar(es)
diagnósticos, 37-39, 38*t*
evolución, 4*f*
tecnológico, 5
Estenosis
aórtica, 369
calcificada, 369-370
detección, 370-371, 370*c*
grave, características, 371-375, 372*c*
hallazgos, 369-370
combinada, 373
individual, 371-373
importancia clínica, 370-375
introducción, 369
LR, 373
significativa, 371
signos cardiacos, 370
soplo, 369-370
mitral, 327, 382, 392-393, *Véase también* Soplo(s), cardiacos
Estetoscopio, 322
para el tercer y cuarto ruidos cardiacos, 337
para la auscultación cardiaca, 322

presión, 124
Estimaciones a la cabecera del paciente, en LR, 17*t*
Estimulación táctil bilateral simultánea, 555
Estridor, 263, 268
Estudio clínico de la presión arterial (Janeway), 119-120
Etiología
de la diplopia binocular, 510
de la esplenomegalia, 426
de la lesión de nervios periféricos, 527-528
de la linfadenopatía periférica, 227
de la marcha de Trendelenburg, 52
de las acropaquias, 237
de los defectos del campo visual, 502
de los trastornos de la marcha, 49
de soplos cardiacos sistólicos, 351
del bocio, 204-205
del síndrome
de Cushing, 94
de Horner, 174-175
Evolución hospitalaria, para la neumonía, 277
Examen neurocognitivo, 41
introducción, 43
MMSE, 46
para el ictus hemorrágico, 607*c*-608*c*, 607*t*
prueba

de dibujo del reloj, 43-44
Mini-Cog, 44-46
Exotropía, 508
Expansión torácica
asimétrica, 246, 247*c*
simétrica, 246
Exploración física basada en la evidencia, papel principal, 5
Extrasístoles, 112*f*, 113-114, 118, *Véase también* Extrasístoles, auriculares
auriculares, 113-114
ondas A cañón, 114
pausa compensatoria, 112*f*, 113
Extremidades
inferiores, isquemia crónica, 128
superiores, trombosis venosa profunda, 465-466, 466*c*
Exudados, 179-180, 180*t*, 181*f*, 182
blandos (exudados algodonosos), 179-180
duros, 179-180, 181*f*, 182

F

Falta de concordancia clínica, 37
Fármacos anticolinérgicos tópicos, 172
Fasciculaciones, 536-537
definición, 536
importancia clínica, 536-537
Fenómeno

de Bernheim, 370
de Gallavardin, 369-370
Fetor hepático, 65
Fibrilación auricular, 117*c*
Fibrosis
en panal, 264
quística, 237
Fiebre
de origen desconocido, 141
linfadenopatía periférica, 231
detección, 137, 138*c*
héctica, 135
intermitente, 135
patrones, 135-136, 136*f*, 138-140
pericarditis, 396
recidivante, 135
remitente, 135
sostenida, 136
temperatura normal, 135
Fijación retiniana, 593
Fístula(s)
arteriovenosas, 393
de hemodiálisis, 393
Flint, Austin, 349
Folículos, 186, 187*f*

Foramen oval permeable, 153
Fórnix, 187*f*
Fosa supraclavicular, retracción inspiratoria, 282
Fotocoagulación con láser, 181-182
Fotofobia, 186
Fracción de eyección baja, 404, 406*c*
Fractura(s), *Véase también* Regla(s), de Ottawa, para la fractura de rodilla
  de la rodilla, 484-485, 489*c*
  del mediopié, 494-495, 494*c*
  del tobillo y el mediopié, 491, 492*f*
  orbitaria, 512
Frecuencia respiratoria, 143
  con taquipnea, 144, 145*c*
    y saturación de oxígeno, 146
  hallazgos, 144
    bradipnea, 144
    normal, 144
    taquipnea, 144
  importancia clínica, 144-146
  introducción, 143
  técnica, 143-144
Frémito, 245-246, 246, 247*c*, 291
  asimétrico, 246
  bronquial, 245
  hallazgo, 245, 246

técnica, 246
vocal, *Véase* Frémito
Fuerza
de prensión, 82
muscular, 533-536

G

Galope(s), 336
auricular, 336
presistólico, 336
protodiastólico, 336
sumación, 336, 340
ventricular, 336
Ganglio(s)
axilares, 225, 226*f*
cervicales, 222, 225*f*
delfiano, 203, 204*f*
duro, 226
epitrocleares, 224-225, 224*f*
fijos, 226
inguinales, 224*f*, 225
linfáticos, 221
grupos regionales, 222-226
imitadores extraganglionares, 227
puntuación, 229, 229*t*

síndromes, 229-231
ocultos, 205
profundos, 222
superficiales, 222
supraclaviculares, 222-224
Gegenhalten, 538
Genu
recurvatum, 467-468
valgum, 467-468
varum, 467-468
Ginecomastia, 64
Glándula tiroides alta, 203
Golpe pericárdico, 345-346, 399
Golpeo rápido de dedos, para lesiones cerebrales unilaterales, 535*f*
Grafestesia, 555
Gráficas, 13-15
para determinar la probabilidad, 15, 16*f*
partes, 13-14, 14*f*
Grasa visceral, obesidad, 86-87, 88
Graznido inspiratorio, 268
Grey Turner, Gilbert, 419
Grosor de los pliegues cutáneos, 86
Grupos de ganglios linfáticos regionales, 222-226

H

Hábito corporal, 90-91, 90*t*, 91*f*, 93*c*
Habla hipotiroidea, 208
Hallazgo(s)
a la cabecera del paciente, del síndrome de Cushing, 89, 94
cardiovasculares, 212
en las extremidades, del síndrome de Cushing, 90*t*, 93*c*
físicos, *Véase también* Cocientes de verosimilitud (LR), de los hallazgos físicos, Precisión, diagnóstica, de los hallazgos físicos
combinados, 19-21
en las tablas de frecuencia de los hallazgos, 21-23, 22*t*
fiabilidad, 31
ausencia, 37-39
coeficiente κ, 31-37, 32*t*-37*t*, 40
cálculo, 39-40, 39*f*
concordancia
interobservador, 31-37
estándares diagnósticos, 37-39, 38*t*
signos físicos, 32*t*-37*t*
simple, 31
definición, 31
discordancia clínica, 37
importancia, 37-39
independencia, 19
niveles, 18, 18*t*
negativo, 9

neurológicos
de trastornos nerviosos
en el brazo, 576-579, 576*f*
en la pierna, 584-586
en la UCI, 627*c*-628*c*, 631
neuromusculares, 212
positivo, 9
sensitivos, de los trastornos nerviosos
de la pierna, 585, 586*f*
del brazo, 578, 579*f*
Hallux valgus, 467-468
Hammer, Adam, 409-410
Heberden, William, 409-410
Hematomas subdurales, 168
Hemianalgesia histérica, 618-619, 619*f*
Hemianopsia, 499
bitemporal, 499-501
histérica, 618
homónima, 504
aislada, 504
Hemiparesia, 135, 533
en el ictus hemorrágico, 606*f*
ipsilateral, 618
Hemiplejia flácida, 538
Hemisferio cerebral, 531

enfermedad, 561-562
unilateral, 547*c*
lesiones, 532, 546
bilaterales, 529
Hemitórax, agrandado, 291
Hemorragia(s), 186
en mancha, 179-180
intracerebral, 219-221, 219*c*
intraventricular, 606*f*
puntiformes, 179-180
subaracnoidea, 217*t*, 219-221
Hepatomegalia, 422
Hepatopatía crónica
cianosis, 74
cirrosis, 67*c*
síndrome hepatopulmonar, 68*c*
Heridas, falta de cicatrización, predictores, 460
Hernia
cerebral ipsilateral, 168-169
uncal, 606*f*
Heterotropía, 508
Hígado, 421-427
borde palpable, 422-425, 423*c*
hallazgo, 422
importancia clínica, 422-425

extensión, 421-422, 423*c*
hallazgo, 421-422
importancia clínica, 422
hepatomegalia, 422
otros trastornos, 423-425, 424*c*
percusión auscultatoria, 425
hallazgo, 425
importancia clínica, 425
pulsátil, 425
Hiperemia (vasodilatación), 186
Hiperestesia, 551
Hiperpatía, 551
Hiperreflexia maseterina, 568
Hipertensión, 124-125
esencial, 124
portopulmonar, detección, 68*c*, 69-70, 69*c*
pulmonar
detección, 391
presión venosa elevada, 303
probabilidad y cocientes de verosimilitud, 16*f*
síndrome de Cushing, 90*t*, 91, 93*c*
vasculorrenal, 443-444
Hipertiroidismo, 208-210
hallazgos y patogenia, 210-212
cardiovascular, 212

neuromuscular, 212
ojo, 211-212
piel, 212
tiroides, 210-211
importancia clínica, 212-214, 212*c*-213*c*, 213*t*
introducción, 208-210
Hipertrofia, 536
Hipertropía, 508
Hipoalgesia, 551
de conducción, 191
neurosensorial, 191
percepciones del paciente, 195
unilateral, 193
Hipoestesia, 551
Hipoperfusión, en la UCI, 454*c*, 455
Hipotensión, 125, 126*c*
ortostática, 129-130
Hipotermia, pirexia extrema, 138, 140*c*
Hipotiroidismo, 207
hallazgos y patogenia, 207-208
habla hipotiroidea, 208
obesidad, 208
piel y tejidos blandos, 207
reflejo de Aquiles, 207-208
importancia clínica, 208, 209*c*, 210*t*

introducción, 207
Hipotonía, 539, 593, 594*t*
Hipovolemia, 79, 80*c*, 129-130, 626-627, 627*c*-628*c*
hallazgos, 79
importancia clínica, 79-80
introducción, 79
patogenia, 79
Hipoxemia, 73-74
Hippus, de las pupilas, 161-162
Hombro, 468-480
hallazgos, 471-476
articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*
atrofia muscular, 473
palpación de las roturas del manguito de los rotadores, 474, 476*f*
prueba(s)
de aducción cruzada, 474, 476*f*
de brazo caído, 474
de velocidad, 473, 474*f*
musculares, 473-474, 475*f*
signo(s)
de pinzamiento, 471, 472*f*
de Yergason, 473, 473*f*
importancia clínica, 476-480
dolor de la articulación acromioclavicular, 476, 477*c*-478*c*
roturas del manguito de los rotadores, 477*c*-478*c*, 478-480, 479*c*

tendinitis del manguito de los rotadores, 477, 477*c*-478*c*
introducción, 468-471
rango de movimiento, 468*t*
síndromes, 471*t*
Hope, James, 311, 349
Hormonas
corticosteroides, 89, 94
enfermedades dependientes de ACTH, 89, 94

I

ICC, *Véase* Índice, cintura-cadera (ICC)
Ictericia, 63
detección, 65
hallazgos, 63
asociados, 64-65
hemolítica, 63
hepatocelular, 63, 66*c*
importancia clínica, 65-71
introducción, 63
obstructiva, 63, 65, 65-66, 66*c*
Ictus, 49, 168, *Véase también* Ictus, hemorrágico
hemorrágico, 605
hallazgos, 605-606, 606*f*, 607*t*
importancia clínica, 606-611, 607*c*-608*c*
introducción, 605

síntomas, 606-607
isquémico, 605
IMC, *Véase* Índice, de masa corporal (IMC)
Imitadores extraganglionares, de los ganglios linfáticos, 227
Impulso carotídeo, 324
Independencia, definición, 19
Índice
cintura-cadera (ICC), 86-87
hallazgo, 86
importancia clínica, 86
patogenia, 86-87
de gravedad de la neumonía, 275-276
de masa corporal (IMC), 85-86
hallazgo, 85
importancia clínica, 86
de presión arterial tobillo-brazo (ITB), 413, 449-450
de Wayne, 212, 212*c*-213*c*, 213*t*
Infarto(s)
cerebeloso, 595
de miocardio, 396, 412*c*
diagnóstico, 414-415
isquémicos
en el nervio
abducens, 522
oculomotor, 519

troclear, 521
reglas para el diagnóstico, 517
medular lateral, 561, 562*t*
Infección por herpes zóster, 526
Inflamación
intraocular, 177-178
ocular (miosis relativa), 186
pupila, 177
Insuficiencia, *Véase también* Soplo(s), cardiacos
aórtica, 375, 379*c*
aguda, 327, 382
y S_1, 327
aumento de la presión de pulso, 377
auscultación sobre las arterias, 378
ruido de disparo de pistola, 378
soplo de Duroziez, 378
detección de insuficiencia aórtica, 378, 379*c*
enfermedad de la raíz aórtica, 379
epónimos, 377
gravedad, 380-382
hallazgos, 375-378
importancia clínica, 378-383
insuficiencia pulmonar, 380
introducción, 375
moderada a grave, 381*c*

presión arterial, 380
prueba de Hill, 377, 380
pulso de golpe de ariete, 377
soplos, 375-377
flujo aórtico sistólico, 376
protodiastólico, 376
soplo diastólico apical, 376-377
valvulopatía aórtica, 379
cardiaca congestiva, 152, 340, 401
consenso diagnóstico, 405*c*, 408
depresión de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, 406*c*, 407
fracción de eyección baja, 404, 406*c*
hallazgos, 401-404
importancia clínica, 404-409, 405*c*
introducción, 401
presión
de llenado del corazón izquierdo elevada, 404-407, 405*c*, 406*c*
de pulso proporcional, 408
pronóstico, 408
respuesta de Valsalva, 402-404
anormal, 403*f*, 404
introducción, 402
normal, 403-404, 403*f*
patogenia, 404
técnica, 402

signos físicos, 405*c*, 408
técnica, 402
con soplos sistólicos, 351
mitral, 318-319, 384-386, *Véase también* Soplo(s), cardiacos
crónica, 386
moderada a grave, 380
pulmonar, *Véase* Soplo(s), cardiacos
de alta presión, 390
de baja presión, 390
distinción de la insuficiencia aórtica, 380
tricuspídea, 308-309, 317-318, 385*c*, 387-390, *Véase también* Soplo(s), cardiacos
de alta presión, 387-388, 389
de baja presión, 389
y cortocircuitos, 339
Intervalo PR largo, y S_1, 327
Iris
cirugía o traumatismo, 167
trastornos, 172-173
Isquemia
crónica, de las extremidades inferiores, 128
retiniana, 179-180
Istmo de Krönig, 251

K

Kwashiorkor, 81

L

Laberintitis, 611
Laennec, RTH, 275, 281, 309
Lágrimas de cocodrilo, 528
Latido
  de grupo, 111, 113
  de la punta, 312, 314-318
    diámetro, 314, 315*c*
    localización, 314
    movimientos anormales, 314-318
      apicales
        hipercinéticos, 314-316
        sostenidos, 316-317
      latido de la punta retráctil, 317-318
    palpable, 383
    retráctil, 317-318
  prematuro, 112-113, 112*f*
Lesión(es)
  cerebelosas, unilaterales, 594*t*
  cerebrales unilaterales, 534-535, 535*f*
  de la médula espinal
    completa, 561
    incompleta, 561
  de la motoneurona
    inferior, 542-543

superior, 542-543
de la protuberancia ipsilateral, en el nervio abducens, 522
de nervios periféricos, 527, 529
del III nervio craneal, 175-176
del hemisferio cerebral, 531, 546
del ligamento cruzado anterior
detección, 485-488, 490*c*
pruebas, 482, 483*f*
del seno cavernoso ipsilateral o de la órbita en el nervio
abducens, 522
oculomotor, 519
troclear, 521
del tronco del encéfalo ipsilateral, 529
hemisféricas cerebrales bilaterales, 529
meniscales
detección, 488-491
pruebas, 483, 487*f*
mesencefálica contralateral, en el nervio troclear, 521
Lewis, *sir* Thomas, 298
Ligamento(s)
colaterales, lesiones
detección, 482-483, 490*c*
pruebas, 491
cruzado
anterior, 482, 483*f*

posterior, 482, 487*f*
lesiones, 490*c*
detección, 485-491
pruebas, 481-483
Limbo, 187*f*
Linfadenopatía periférica, 221, 228*c*
anatomía y patogenia, 222-226
grupos de ganglios linfáticos regionales, 222-226
introducción, 221
etiología, 227
hallazgo, 226-227
adenopatía, 226
combinado, 229
generalizado, 226
individual, 227-229
síndromes glandulares, 226-227
importancia clínica, 227-231
con cáncer, 231
definición de la enfermedad, 227
imitadores extraganglionares de los ganglios linfáticos, 227
síndromes de los ganglios linfáticos, 229-231
introducción, 222
Linfedema, 462
maligno, 462
primario, 462

secundario, 462
Lipedema, 462
Llenado ventricular y sonido, 338
Localización, 555
Longitud traqueal, 282
LR, *Véase* Cocientes de verosimilitud (LR)
Luxación, 467-468
Luz, *Véase también* Disociación, cerca-luz, Reflejo(s), luminoso normal
ambiental excesiva, 157
nivel, 168, 170*f*
reacción
consensual, 162
directa, 162

M

Mackenzie, *sir* James, 297
Malnutrición
complicaciones quirúrgicas mayores, 83*c*
hallazgos, 81-82
circunferencia muscular del brazo, 81-82
fuerza de prensión, 82
importancia clínica, 82
introducción, 81
proteico-energética, 81-82
Manguito, *Véase* Presión, arterial

de los rotadores
roturas, 471*t*, 477*c*-478*c*, 478-480, 479*c*
palpación, 474, 476*f*
tendinitis, 471*t*, 477
en el hombro, 477, 477*c*-478*c*
Maniobra(s)
de elevación de la pierna recta cruzada, 585
de Jendrassik, 565-566
de Valsalva, 115, 402
vagales, 115
Mano en garra, de la parálisis del nervio cubital, 578*f*
Mapas dermatómicos, derivación, 555-556
Marasmo, 81
Marcha(s), *Véase también* Postura y marcha
análisis observacional, 59
anomalías
asimétricas, 50
en pacientes con parkinsonismo o demencia, 57*c*
simétricas, 50
antiálgica, 50-51
coxálgica, 51, 51*f*
de Trendelenburg, 51*f*, 52-53
definición, 52
etiología, 52
importancia clínica, 53

del cuádriceps débil, 53, 54*f*
del glúteo mayor, 53, 54*f*
diagnóstico diferencial, 56
dipléjica, 55
dolorosa, 50-51
características, 50-51
dolor
de cadera (marcha coxálgica), 51, 51*f*
de pie, 50
de rodilla, 50
hemipléjica, 53-55, 55*f*
normal, 50*f*
parkinsoniana, 56, 56*f*
paso corto contralateral, 50
Martillo
de Babinski/Rabiner, 564
de Queen Square, 564
de Troemner, 564
Taylor, 564
Masas cervicales, 203
Matidez
cambiante, en la ascitis, 429
cardiaca, 309-310
del espacio de Traube, 427
del flanco, en la ascitis, 429

Medicina
clínica, 17
tecnología, 3
Medición(es)
con catéter frente a presión venosa, 300-302
de la temperatura, 133-135
sitio, 133-134, 134*c*
timpánica, 134
variables que afectan, 134-135
cerumen, 135
comer y fumar, 134
hemiparesia, 135
mucositis, 135
taquipnea, 135
Médula espinal
cervical alta, 531
enfermedades, 557-558
lesión
completa, 561
incompleta, 561
síndromes, 561
Meninges, 215
hallazgos, 215-217
acentuación de cefalea por maniobra de sacudida, 216
rigidez del cuello, 215

signo
de Brudzinski, 216, 216*f*
de Kernig, 215-216, 216*f*
importancia clínica, 217-221
hemorragia
intracerebral, 219-221, 219*c*
subaracnoidea, 217*t*, 219-221
meningitis bacteriana aguda, 217-218, 217*t*, 218*c*
signos meníngeos, patogenia, 217
Meningismo, 215
Meningitis bacteriana aguda, 217-218, 217*t*
Metahemoglobinemia, 73
Método
de Lewis, 298
de Nixon, 426
de Wolf-Klein, 44*f*
evaluación del grado de confusión para el delirium, 32*t*-37*t*, 46-49
Miastenia grave, 512*f*, 513
prueba de la bolsa de hielo, 514, 516*c*
Microaneurismas, 179-180, 180*t*, 181*f*
Mielopatía, 544-545
Mini-Mental Status Examination (MMSE), 46
importancia clínica, 45*c*, 46
introducción, 46
Miocardiopatía

dilatada, 152
hipertrófica, 383-384
Mioedema, 539-540
Miopatía tiroidea, 512
Miotonía por percusión, 539
Mitgehen, 538
Mixedema, 207
Mixoma auricular izquierdo, 327
Monofilamentos, 458
de nailon, 458
de Semmes-Weinstein
hallazgos, 457-458
importancia clínica, 459-460, 459*c*
Monoparesia, 533, 543, 544*f*
Morfología del pulso, anomalías, 98, 100*f*
pulso
alternante, 98-101, 100*f*
bisferiens, 100*f*, 101-102
paradójico, 100*f*, 102-106, 103*f*, 105*c*
parvus et tardus, 100*f*, 106-107
Movimiento(s)
abdominales
anómalos, 149-151
normales, 149, 150*f*
paradójicos, 150-151

hallazgos, 150
importancia clínica, 150-151
patogenia, 151
alternantes rápidos, 592
anormales, del latido de la punta, 314-318, 316*c*-317*c*
apicales
hipercinéticos, 314-316
latido de la punta retráctil, 317-318
sostenidos, 316-317
oculares, parálisis, 168-172
paraesternales inferiores
derechos, 319
izquierdos, 318-319
aurícula izquierda, 318-319
hipercinéticos, 318
sostenidos, 318-319
ventrículo derecho, 318
precordiales
difusos, 319
en la palpación cardiaca, 312*f*
en el área esternal inferior izquierda, 312
en el latido de la punta, 312
en la base
derecha, 313
izquierda, 312

visibilización, 313
sistólico(s)
en la palpación cardiaca, 313
hipercinético, 313
normal, 313
retráctil, 314
sostenido, 313-314
hipercinético, 313
normal, 313
retráctiles, 314
sostenido, 313-314
Mucositis, 135
Muletas, 61-63
longitud, 61
uso
contralateral, 61
ipsilateral, 61
Muñeca
caída, de la neuropatía radial, 577*f*
hallazgos articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*
rango de movimiento, 468*t*
Músculo(s), *Véase también* Disfunción, de los músculos papilares, Uso, de músculos accesorios
atrofia, 473
circunferencia del brazo, 81-82
débiles

identificación, 508-510, 510*f*
importancia clínica, 510-514
oblicuo
inferior, 513-514
superior, 513
recto
inferior, 512-513
lateral, 513
medial, 513
superior, 512, 512*f*
debilidad, 52-53
proximal, 90*t*, 92, 93*c*, 546
esfínter de la pupila anormal, 168-174, 170*f*
fuerza, 533-536
clasificación, 534, 534*t*
definiciones, 533
en la malnutrición proteico-energética, 83*c*
hallazgos, 534-536
importancia clínica, 536
innervación segmentaria, 545*t*
movimiento, 542-543
oblicuo
inferior, 513-514
superior, 513
oculares, acciones principales, 510*f*

percusión, 539-540
pruebas, 473-474, 475*f*
recto
inferior, 512-513
lateral, 513
medial, 513
superior, 512, 512*f*
rigidez, 137

N

Negatividad en la salud (NIH), 10-11
Neovascularización
dentro del diámetro de la papila óptica (NP), 180, 180*t*
en otro lugar (NL), 180, 180*t*
Nervio(s), *Véase* Lesión(es) del III nervio craneal
abducens (VI), 521*f*, 522-523, 524*t*
hallazgo, 521*f*, 522
importancia clínica, 522-523
accesorio espinal (XI), 524*t*, 530-531
hallazgo, 530
importancia clínica, 531
ciático, 586*f*
craneales, 523
abducens (VI), 524*t*
accesorio espinal (XI), 524*t*, 530-531

facial (VII), 524*t*, 526-528
glosofaríngeo (IX), 524*t*, 528-530
hipogloso (XII), 524*t*, 531-533
oculomotor (III), 524*t*
olfatorio (I), 523-525, 524*t*
trastornos, 516-523
introducción, 516-517, 516*c*
nervio abducens, 521*f*, 522-523
oculomotor, 517-519
troclear, 519-522, 520*f*
trigémino (V), 524*t*, 525-526
troclear (IV), 524*t*
vago (X), 524*t*, 528-530
cubital, 579*f*
parálisis, mano en garra, 578*f*
facial (VII), 524*t*, 526-528
hallazgos, 526-527
importancia clínica, 527-528
femoral, 586*f*
glosofaríngeo (IX), 524*t*, 528-530
hallazgos, 528
importancia clínica, 528-530
hipogloso (XII), 524*t*, 531-533
hallazgo, 531
importancia clínica, 531-533

mediano, del brazo, 579*f*
motores
de la pierna, 584-585, 584*f*
del brazo, 576-578, 576*f*
oculomotor (III), 517-519, 518*f*, 524*t*
hallazgo, 517
importancia clínica, 517-519
parálisis, 167
completa, 168-172
regeneración aberrante, 167
síndromes clínicos, 519
olfatorio (I), 523-525, 524*t*
importancia clínica, 523-524
técnica, 523
óptico
enfermedades, 165
trastornos, 162
periférico
lesiones, 527-528, 529, 532, 581
diagnóstico topográfico, 528
etiología, 527
hallazgos asociados, 527
trastornos, 549, 575, 576*f*, 577-578, 577*f*, 584*f*, 585
peroneo, 586*f*
radial, 579*f*

tibial, 586*f*
trigémino (V), 524*t*, 525-526
hallazgos, 525
infección por herpes zóster, 526
introducción, 525
troclear (IV), 519-522, 520*f*, 524*t*
hallazgo, 519
importancia clínica, 520-522
parálisis aislada, 519, 520*f*
posición de la cabeza, 520-521
síndromes clínicos, 521-522
vago (X), 524*t*, 528-530
hallazgos, 528
importancia clínica, 528-530

Neumonía, 271, 274*c*
diagnóstico, 3
evolución hospitalaria, 277
importancia clínica, 273-279
hallazgos
combinados, 275
individuales, 273-275
Laennec frente a los estudios modernos, 275
introducción, 273
mortalidad hospitalaria, predictores, 276*c*
pronóstico, 275-277
Neuritis vestibular, 611
Neuroartropatía, 458
Neuropatía
diabética, 457-458
proximal, 589
radial, muñeca caída, 577*f*
Nistagmo, 592-593, 594, 594*t*
cerebeloso, 592-593
de cambio de dirección, 614, 615*f*
definición, 592
optocinético, 504, 618-619
patrones, 592-593
y trastornos no cerebelosos, 593
Nivel

de cortisol, en la depresión, 92
sensitivo, en las enfermedades de la médula espinal, 557-558
NL, *Véase* Neovascularización, en otro lugar (NL)
Nódulo(s), *Véase* Tiroides
de la hermana María José, 420-421
hallazgo, 420
patogenia, 420
Notas al pie
de los cuadros de MBE, 23, 24*c*
de tablas, 22, 22*t*
NP, *Véase* Neovascularización, dentro del diámetro de la papila óptica (NP)

O

Obesidad, 85, 208, *Véase también* Obesidad, central
abdominal, 86, 87*f*
central, 90, 90*t*, 93*c*
índice, 90
gluteofemoral, 86, 87*f*
grasa visceral, 86-87, 88
hallazgos, 85-89
diámetro sagital, 88
grosor del pliegue cutáneo, 86
índice
cintura-cadera, 86-87
de masa corporal, 85-86

perímetro de la cintura, 87
introducción, 85
riesgo, 85
troncal, 90, 91
Observación
a la cabecera del paciente, 3-5, 4*f*
en la clasificación de la enfermedad, 3-5, 4*f*
respiración de Cheyne-Stokes, 147
empírica, 3, 3-5
Obstrucción del intestino delgado
hallazgos, 436
clínicos, 440*c*, 441
Oftalmopatía de Graves, 211-212
Oftalmoplejia
internuclear, 513, 513*f*
total, 519
Oftalmoscopia, 182*c*, 183
Ojo
hallazgos, 211-212
oftalmopatía de Graves, 211-212
retracción palpebral, 211
retraso palpebral, 211
rojo, 185, 188*c*
hallazgos, 185-188
distinción

de conjuntivitis bacteriana y no bacteriana, 186-188
de enfermedad grave y benigna, 185-186
importancia clínica, 188-191
distinción
de conjuntivitis bacteriana y no bacteriana, 189-191
de enfermedad grave y benigna, 188-189
introducción, 185
vías simpáticas, 173, 175*f*
Oleada de líquido, en la ascitis, 429
Ombligo del botón del pantalón, 420
Onda(s)
A cañón, 114, 309
intermitentes, 309
regulares, 309
A gigantes, 308
de aleteo, en el pulso venoso, 116
de marea, 101
de percusión, 101
expansivas anormalmente prominentes, 308-309, 308*t*
sistólicas, 308-309
venosas, 297, 305-309, 306*f*, 308*t*
componentes, 306, 306*f*
descensos X' e Y
ritmo, 307
uso

de la arteria carótida, 307
de los tonos cardiacos, 307
importancia clínica, 307-309, 307*f*
descensos anormales, 307-308, 308*t*
ondas expansivas anormalmente prominentes, 308-309, 308*t*
ondas
A gigantes, 308
sistólicas, 308-309
venas yugulares internas, 305
Onomatopeya, 352-354, 356*t*, 357*f*
Opistótonos, 215
Orientación(es)
oblicuas, 194
paralela, 194
perpendicular, 194
Ortopnea, 151-152
hallazgo, 151
importancia clínica, 151
patogenia, 151-152
Osteoartropatía hipertrófica, 237
Osteomielitis
hallazgos, 458-459
importancia clínica, 460
Osteoporosis, síndrome de Cushing, 93
Oximetría, 73, *Véase también* Pulsioximetría

cooximetría, 73

P

P_2 palpable, 319
Paciente(s)
con hiperreflexia, 567-569
de hemodiálisis, 392
deglución, 201
en la unidad de cuidados intensivos, exploración, 625
posición
para auscultación cardiaca, 323
para palpación cardiaca, 312
proporciones, 10
sintomáticos, 25
Palidez
de anemia, 75
borde conjuntival, 75, 76*f*
del borde conjuntival, 75, 76*f*
Palpación, 282, *Véase también* Abdomen, palpación y percusión, Corazón, palpación, Tórax
con manguito, 121-122
de roturas del manguito de los rotadores, 474, 476*f*
de trombosis venosa profunda, 463
del sistema musculoesquelético, 467
para el bocio, 201, 204, 205*c*
ruidos S_4-S_1, 338

Palpebral
retracción, 211
retraso, 211
Papilas, 186, 187*f*
Paradoja
costal, 282
de los márgenes costales, 282
Parálisis, 533
aislada(s)
de los nervios craneales III, IV y VI, etiología, 517*t*
del IV nervio craneal, 519, 520*f*
no traumática del III nervio craneal, causas, 517
combinada de los nervios craneales III y IV, en el nervio troclear, 519-520
de Bell, 528
de la mirada supranuclear, 600-601
del III nervio craneal completa, 168-172
del nervio oculomotor, 167
facial periférica, 618
pseudobulbar, 529
supranuclear progresiva, diagnóstico, 602*c*
Paraparesia, 533, 544*f*
no orgánica, 618*f*, 621*c*
Paratonia, 538-539
facilitadora, 538
opositora, 538

Parkinsonismo, 599
vascular, 602*c*
Patrones respiratorios anormales, 146-149
movimientos abdominales, 149-151
ortopnea, 151-152
platipnea, 152-153
quejidos respiratorios, 149
respiración
de Cheyne-Stokes, 146
de Kussmaul, 149
trepopnea, 152
Pausa, 111-114, 111*f*
compensatoria, 112*f*, 113
extrasístoles, 113-114
latido de grupo, 111, 113
mecanismo básico, 112-113, 112*f*
bloqueo cardiaco, 112*f*, 113
extrasístole, 112-113, 112*f*
ondas A cañón, 114
ritmo(s)
bigeminal, 113
trigeminales, 111, 113
terminología, 111
Pectoriloquia, 259
susurrada, 259

Percepción de un paciente sobre la hipoacusia, 195
Percusión, *Véase también* Abdomen, Tórax, percusión
auscultatoria, 249, 252, 253-254, 253*c*-254*c*
del corazón, 309, 310*c*
del hígado, 425
comparada, 248, 253, 253*c*-254*c*
golpe, 249
fuerza, 249, 252
retirada rápida del plexor, 249
ruidos, 249-250, 250*f*
matidez, 249-250
resonancia, 249-250
timpanismo, 249-250
topográfica, 248-249, 251, 253, 253*c*-254*c*
Pérdida
de dermatomas, en la radiculopatía, 558
de peso, 82-85
causa, 82-83
enfermedad orgánica, 82-83
importancia clínica, 83-84
introducción, 82-83
involuntaria, 82-83
de sangre, aguda, 130*t*
de visión unilateral, 166
sensitiva, 525-526

de la cara y el cuerpo, 526
en ambos lados del cuerpo, 558
en forma de media o guante, 560-561
limitada a la cara, 526
Perfusión periférica, evaluación, 626, 629, 630*c*
Pericardio, trastornos, 395
pericarditis
constrictiva, 398-401, 398*t*
golpe pericárdico, 399
hallazgos, 398-401
introducción, 398
signo de Kussmaul, 399
venas del cuello, 399
roce pericárdico, 395-397
hallazgos, 395
importancia clínica, 396-397
introducción, 395
taponamiento cardiaco, 397-398
hallazgos, 397-398, 397*t*
introducción, 397
Pericarditis
constrictiva, 317, 398-401, 398*t*
roce pericárdico, 396
y fiebre, 396
Perímetro de la cintura, 87

Peritonitis
defensa y rigidez, 434
dolor
percusión, 434
rebote, 434
hallazgos, 434-435
importancia clínica, 436, 437*c*
prueba
de la tos, 434
de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal, 434-435
Peso corporal, en la malnutrición proteico-energética, 83*c*
Pie
aspecto, 450
caído, 53
diabético, 457
articulación de Charcot, 458
hallazgos, 457-459
importancia clínica, 459-461, 459*c*
introducción, 457
monofilamentos de Semmes-Weinstein, 457-458, 459-460, 459*c*
neuropatía, 457-458
osteomielitis, 460
predictores de las heridas que no cicatrizan, 460
ulceración, 457
dolor, 50

ulceración, 457
Piel
adelgazamiento, 90*t*, 91, 93*c*
arrugada, en la hipovolemia, 79
hallazgos, 90*t*, 91-92, 93*c*, 212
tejidos blandos, 207
Pierna
elevación, presión de pulso, 626-627, 627*c*-628*c*
trastornos nerviosos, 584-591
hallazgos neurológicos, 584-586
motores, 584-585
reflejos, 585
sensitivos, 585, 586*f*
importancia clínica, 586-591
introducción, 584
pruebas de provocación, 585-586
y brazos, presión, 128
Pies
hallazgos articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*
rango de movimiento, 468*t*
Pilocarpina, 173
Piorry, Pierre, 309
Pirexia extrema, hipotermia, 138, 140*c*
Platipnea, 152-153
hallazgos, 152

importancia clínica, 153
Plexo, *Véase* Raíces nerviosas, plexos, nervios periféricos, trastornos
Plexopatía
braquial, 577
en pacientes con cáncer, 580, 589
lumbosacra, 585, 589-591
Pliegue del lóbulo de la oreja, 410-413, 413*f*
«Plop» tumoral, 346
Polineuropatía, 560-561
Ponderaciones diagnósticas, 13, 13*f*, 17*f*
Posibilidad
post-test (O_{post}), 15
pre-test (O_{pre}), 15
Posición de la cabeza, en las parálisis aisladas del IV nervio craneal, 520-521
Positividad en la enfermedad, 10-11
Postura y marcha, 49
introducción, 49, 50*f*
muletas, 61-63
trastornos de la marcha
etiología, 49
evaluación, 59-61
importancia, 50-59
tipos, 50-59
Precisión

de LR, 18
diagnóstica, 9
de la oftalmoscopia, 182*c*, 183
de las mediciones con catéter, 300
de las pruebas del campo visual, 502-504, 503*c*
de los hallazgos físicos, 7
especificidad, 10-12, 11*f*
introducción, 9
LR, 12-21
negativos, 9
positivos, 9
probabilidad pre-test, 9-10, 10*t*
sensibilidad, 10-12, 11*f*
en el síndrome de Cushing, 92-93, 93*c*
Predicciones de caídas, 59-61
hallazgos, 60
importancia clínica, 60-61, 60*c*
Predictores de mortalidad hospitalaria, para la neumonía, 276*c*
Preferencia de dígito terminal, 124
Presbiacusia, 191
Presión
arterial, 119, *Véase también* Presión, arterial, sistólica
alteración de la consciencia, 130-131, 131*c*
cambio postural, 130
diastólica, 119, 121

en decúbito supino, 130
hallazgos e importancia clínica, 124-131
hipertensión, 124-125
hipotensión, 125, 126*c*
ortostática, 129-130
morfología del pulso anormal, 128
presión
de pulso anormal, 129
entre brazos, 125-128
y piernas, 128
prueba de fragilidad capilar, 131
técnica, 120-124
insuficiencia aórtica, 380
introducción, 119-120
manguito, 122-123, 126*c*
sistólica, 119
alteración de la consciencia, 130-131, 131*c*
entre los brazos, 125-128
y las piernas, 128
ruidos de Korotkoff, 121
supino, 130
técnica
errores frecuentes, 122-124
método
auscultatorio, 120

oscilométrico, 120
palpación, 121-122
ruidos de Korotkoff, 100-101, 121, 403
signos vitales posturales, 122
auricular
media, 389-390
significado, 389-390
de llenado del corazón izquierdo elevada, 404-407, 405*c*, 406*c*
de perfusión baja, 157
de pulso, 119
alta, 129
aumentada, 377
baja, 129
con la elevación pasiva de las piernas, 626-627, 627*c*-628*c*
proporcional, 408
entre los brazos, 125-128
y las piernas, 128
venosa, 297-304
central (PVC), 297, 299*f*
elevada, definición, 300
elevada, 299-300, 301*c*
con ascitis, 302
con cardiopatía izquierda, 302-303, 302*f*
con edema, 302
durante la consulta preoperatoria, 303

enfermedad pericárdica, 303
externa frente a venas yugulares internas, 299
importancia clínica, 302-303
patogenia, 305
técnica, 299
unilateral, 303
en la insuficiencia tricuspídea, 389-390
estimada baja, 303
medición(es), 299*f*
con catéter frente a, 300-302
precisión diagnóstica, 300
valores de medición subestimados, 300
punto
cero fisiológico, 298
de referencia externo, 298-299
PVC, 297-298, 299*f*
Primer ruido cardiaco (S_1), 114, 325, 328*c*
características, 324
débil o ausente, 327
desdoblamiento prominente, 329
estenosis mitral, 327
hallazgos, 325
importancia clínica, 326-329
intenso, 326-327
patogenia, 326

causa, 326
intensidad, 326, 360
válvula mitral, retraso del cierre, 326-327
Probabilidad
aproximación, 14*f*, 15, 17*f*, 17*t*
cálculo, 15-17
para trastornos específicos, 27-30, 29*f*
de embolia pulmonar, 287*c*, 288-289
de enfermedad(es), 11-12, 11*f*
pulmonar obstructiva crónica, 283*c*-284*c*, 284
determinación
cocientes de verosimilitud, 13-17
de la especificidad, 11-12, 11*f*
de la sensibilidad, 11-12, 11*f*
post-test, 27
pre-test, 9-10, 10*t*
Prolapso de la válvula mitral, *Véase* Soplo(s), cardiacos
Pronóstico
en la exacerbación de la EPOC, 285, 285*c*
en la insuficiencia cardiaca congestiva, 408
neumonía, 275-277
Propiocepción, 553-554
definición, 553
importancia clínica, 554
técnica, 553-554

Prueba(s)
abdominoyugular, 304
hallazgos, 304
importancia clínica, 304
patogenia, 305
auxiliares, 269
prueba de la cerilla, 270-271, 270*c*
tiempo espiratorio forzado, 269-270, 270*c*
cerebelosas, coordinación, 591
ataxia, 593-594, 594*t*
disartria, 594
hallazgos, 591-593
hipotonía, 593
importancia clínica, 593-597
introducción, 591
nistagmo, 594
con puntero láser, para defectos del campo visual, 504
de aducción cruzada, 474, 476*f*
de balanceo de antebrazos, para las lesiones cerebrales unilaterales, 535*f*
de bendopnea, 401, 402
hallazgos, 402
patogenia, 402
de brazo caído, 474
de Buerger, 451
de cocaína, 174, 176*f*

de constricción pupilar, para el ojo rojo, 186
de convergencia dedo-nariz, 186, 188, 188*c*
de dibujo del reloj, 43-44
importancia clínica, 44, 45*c*
técnica y puntuación, 43, 44*f*
de dolor de la pared abdominal
de la pared torácica, 246-248, 247*c*
indirecto, 435
percusión, 434
punto de McBurney, 435
rebote, 434
rectal, 435
de elevación
de la pierna recta, 585
de la rodilla, 617-618, 618*f*, 621*c*
de estiramiento del nervio femoral, 585-586
de fotofobia
directa, 186, 188, 188*c*
indirecta (consensual), 186, 188, 188*c*
de fragilidad capilar, 131
de hidroxianfetamina, 175
de Hill, 377, 380
de impulso cefálico, 613-614, 613*f*
de la bufanda, 474, 476*f*
de la cerilla, 270-271, 270*c*

importancia clínica, 270
técnica, 270
de la linterna oscilante, 163
de la silla, 617-618, 621*c*
de la tos, 434
de Lachman, 482
de levantarse y caminar cronometrada, 60
de marcha en tándem, 601
de McMurray, 483, 487*f*
de oclusión unilateral, 510
de provocación
para el brazo, 578
para la pierna, 585-586
de Rinne, 193-194, 194*f*, 195*t*, 196*c*
de roce de los dedos, 192, 192*f*, 195, 196*c*
de Romberg y dolor de espalda, 58
de Rumpel-Leede, 131
de sensibilidad a la palpación de la pared abdominal, 434-435
de Snider, 270
de Speed, 473, 474*f*
de Spurling, 578
de tarareo, 193
de Valsalva, 387
de voz susurrada, 191, 195, 195, 196*c*, 196*c*
de Weber, 193, 194*f*, 195*t*, 196*c*

dedo-nariz-dedo, 591-592
del campo visual, 497
definición, 499
hallazgos, 501-502
importancia clínica, 502-507
introducción, 499
precisión diagnóstica, 502-504, 503*c*
técnicas, 501
cinéticas, 501
estáticas, 501
vías visuales, anatomía, 499-501, 500*f*
del límite rojo cinético, en los defectos del campo visual, 504
del rascado, 425
del reloj de pulsera, 192, 195, 196*c*
del tacto de Ipswich, 460
Mini-Cog, 44-46
importancia clínica, 45*c*, 46
técnica y puntuación, 44
talón-rodilla-espinilla, 592
tecnológica, 3, 4*f*
Pseudoascitis, 429
Pseudobocio, 203
Pseudocianosis, 71, 73, 74
Pseudohipertensión y signo de Osler, 124-125
Pseudotromboflebitis, 463

Ptosis, 168-172
Pulmones
auscultación, 255
resonancia vocal, 259-262
ruidos
adventicios, 262-269
respiratorios, 255-259
del paciente, en la unidad de cuidados intensivos, 627*c*-628*c*, 631
enfermedad unilateral, 152
y arterias, retraso circulatorio, 148
Pulsación(es)
femoral expansiva, 453
venosas exageradas, 157
Pulsioximetría, 73, 155
hallazgos, 155-156
importancia clínica, 156-159
introducción, 155
limitaciones, 157-159
baja presión de perfusión, 157
dishemoglobinemias, 157
luz ambiental excesiva, 157
pulsaciones venosas exageradas, 157
tinciones, 157
principio, 155
saturación de oxígeno, 156*c*

ventajas, 156-157
Pulso
alternante, 98-101, 100*f*
hallazgos, 98-100
importancia clínica, 101
patogenia, 101
técnicas, 100-101
bigeminal, 111
bisferiens, 100*f*, 101-102
hallazgos, 101
importancia clínica, 102
patogenia, 102
técnica, 102
cambios posturales, 129-130
carotídeo, 306*t*
colapsante, 377
de Corrigan, 107, 377
de «golpe de ariete», 107, 121-122
presión de pulso aumentada, 377
déficit, 98
dicroico, 100*f*, 107
hallazgo y técnica, 107
importancia clínica, 107
patogenia, 107
disociado, 115

dorsal del pie, 450
en decúbito supino, 130
en la enfermedad vascular periférica, 450
frecuencia, 97
  hallazgos, 98
  importancia clínica, 98
  introducción, 97
  técnica, 97-98
hipercinético, 100*f*, 107-108
  hallazgos, 107
  importancia clínica, 107-108
intermedios, 111
paradójico, 100*f*, 102-106, 103*f*, 105*c*
  en otras afecciones, 105
  hallazgos, 102
  importancia clínica, 103-105
  invertido, 105
  patogenia, 105-106
  taponamiento cardiaco, 104
  técnica, 102-103
parvus et tardus, 100*f*, 106-107, 370
  hallazgo y técnica, 106
  importancia clínica, 106
  patogenia, 106
radial, 110-111

shock hipovolémico, 108, 108*c*-109*c*
supino, 130
trigeminal, 111
venoso, 114, 118
ventricular, ritmo, 118, 118*f*
Punción arterial, 453
Punto
cero fisiológico, 298
de referencia externo, 298-299
enfermedad extraarticular, 467
Puntuación
CURB-65, 276*c*, 277
de alerta temprana modificada, 626, 626*t*, 627
de Alvarado, 438, 440*t*
de Billewicz, 208, 209*c*, 210*t*
de Ginebra revisada, 285-286, 286*t*, 287*c*
de Heckerling, 5
de los ganglios linfáticos, 229, 229*t*
de ruidos respiratorios, 256
de Siriraj para el ictus, 607*t*, 608*c*, 609
de Wells, 285-286, 286*t*, 287*c*
de trombosis venosa profunda, 465, 465*t*, 466*c*
Pupila(s), 161, *Véase también* Pupila(s), tónica
anormal, 163-166
anisocoria, 162, 167-178

de Argyll Robertson, 166-167, 174*t*
defecto pupilar aferente relativo, 163-166, 163*f*, 164*f*
diabetes, 178
oval, 167
bloqueo farmacológico, 172
constricción, 168
contralateral (midriasis relativa), 186
de Argyll Robertson, 166-167, 174*t*
hallazgos, 166
importancia clínica, 165-166
diagnóstico diferencial de la disociación luz-cerca, 166-167
disociación cerca-luz, 167
trastornos asociados, 166
de Hutchinson, 168-169, 631
de Marcus Gunn, *Véase* Defecto(s), pupilar aferente relativo
del ojo inflamado, 177
farmacológica, 631
normal, 161
anisocoria simple, 162, 174
hippus, 161-162
introducción, 161
reacción de sincinesis cercana, 162
reflejo luminoso normal, 162, 163*f*
tamaño, 161
oval, 167

poco reactiva, 173
puntiformes, 178
tónica, 172, 173*f*, 174*t*, *Véase también* Pupila, tónica, de Adie
de Adie, 167, 172, 173*f*
hallazgos, 172
importancia clínica, 172
patogenia, 172
PVC, *Véase* Presión, venosa, central (PVC)

Q

Queiralgia parestésica, 578
Quejidos respiratorios, 149
definición, 149
patogenia, 149
Quiste
de Baker, 463
tirogloso, 203

R

Radiculopatía
cervical
diagnóstico, 580, 581*c*
localización, 580, 582*c*
de la pierna, 584
del brazo, 576-577

lumbosacra, 586-589, 587*c*
pérdida de dermatomas, 558
Raíces nerviosas, plexos, nervios periféricos, trastornos, 575
en el brazo, 576-584
en la pierna, 584-591
introducción, 575
Rango de movimiento, en las articulaciones, 467, 468*t*
Reacción
consensual, a la luz, 162
de inclinación ocular, en la desviación oblicua, 514, 515*f*
de sincinesis cercana, 162
directa, a la luz, 162
Reborde venoso, 179-180
Reconocimiento táctil, 554
Reflejo(s)
abdominal superficial, 569
aductor cruzado, 568
amplitud, 565*t*, 566
bulbocavernoso, 569-570
corneal, 525
anormal, 526
cutáneos, 569-570
abdominales superficiales, 569
bulbocavernoso, 569-570
definición, 569

de Aquiles, 207-208
de estiramiento muscular, 564
definición, 564, 565*t*
importancia clínica, 566-569
amplitud del reflejo, 566
en el paciente con hiperreflexia, 567-569
extensión del tobillo, 566-567
neuropatía periférica diabética, 566-567
técnica, 565-566
clasificación de la amplitud de los reflejos, 565, 565*t*
maniobra de Jendrassik, 565-566
método, 565
de flexión de los dedos, 567-568, 567*f*
de prensión, 573
de trastornos nerviosos
de la pierna, 585
del brazo, 578
exploración, 563
martillos de reflejos, 563-564
reflejos
cutáneos, 569-570
de estiramiento muscular, 564-569
primitivos, 572-575
respuesta de Babinski, 570-572
glabelar, 573

irradiación, 568-569
luminoso normal, 162, 163*f*
anatomía, 162
anisocoria, 162, 162
importancia clínica, 162
palmomentoniano, 573
primitivos, 572-575
definición, 572
envejecimiento normal, 573
importancia clínica, 573-575
técnica, 572-573
pupilar a la luz, anatomía, 163*f*
rotuliano invertido, 568-569
supinador invertido, 568
tendinosos profundos, 564
tipos de martillos, 563-564
de Queen Square, 564
de Taylor, 564
de Troemner, 564
importancia clínica, 564
tipos, 563-564
vestibuloocular, 611-612, 612*f*
Reflujo hepatoyugular, 304
Regeneración aberrante del III nervio craneal, 167
Regla(s)

de preservación de la pupila, 519
en el nervio oculomotor, 517-519
de varios centímetros, 251
de Ottawa
para el tobillo y el mediopié, 491, 492*f*
para la fractura de rodilla, 480-481, 482*t*
del mediopié, 491, 492*f*
Relación
de «paradoja oximétrica», 104
de profundidad interfalángica, 236
Resistencia vascular sistémica, maniobras que la modifican, 365
Resonancia, *Véase* Tórax, percusión
de la olla rota, 251
metálica, 251
skodaica, 250
vocal, 259-262
anomalías, 3
hallazgos, 259-260
broncofonía, 259
egofonía, 259-260
pectoriloquia, 259
importancia clínica, 261
patogenia, 260-261
Respiración, *Véase también* Patrones respiratorios anormales
asincrónica, 149-150

hallazgos, 149
importancia clínica, 150
patogenia, 150
con labios fruncidos, 239-240, 241*c*
hallazgo, 239-240
importancia clínica, 240
de Cheyne-Stokes, 146
hallazgos, 146-147
observaciones a la cabecera del paciente, 147
patrón respiratorio, 146-147
importancia clínica, 147
afecciones asociadas, 147, 148*c*
importancia pronóstica, 147
introducción, 146, 146*f*
patogenia, 147-149
pulmones y arterias, retraso circulatorio, 148
sensibilidad al dióxido de carbono, 147-148
de Kussmaul, 149
patrones anormales, 146-149
ritmo irregular, 111*f*, 116
ruidos S_4-S_1, 337-338
ruidosa, 242-245
soplos cardiacos, 362
Respuesta
de Babinski, 570-572

afecciones asociadas, 571
como falso negativo, 571
definición, 570, 570*f*
importancia clínica, 571-572
interpretación, 571
obtención, 571
patogenia, 570
técnica, 571
y dolor cervical, 571-572
de onda cuadrada, 404
de Valsalva, 402-404, 403*f*
anormal, 403*f*, 404
patogenia, 404
normal, 402-404, 403*f*
Retinopatía
diabética, 179
hallazgos, 179-181
cambios no proliferativos, 179-180, 181*f*
edema macular, 181
retinopatía proliferativa, 180
importancia clínica, 181-185
agudeza visual, 182, 182*c*
detección, 183, 183*t*
oftalmoscopia, 182*c*, 183
introducción, 179

que amenaza la visión, 179, 182*c*, 183
riesgo de progresión, 179
tipos, 181*f*
grave, 166
no proliferativa, 179, 180*t*
proliferativa, 180, 180*t*
de alto riesgo, 180*t*, 181-182
que amenaza la visión, 179, 182*c*, 183
Retirada rápida del plexor, 249
Retorno venoso
maniobras que lo modifican, 362-365, 363*c*-364*c*
reducciones, 387
Retracción(es)
de la pared del tórax, 242
hallazgo, 242
importancia clínica, 242
inspiratoria, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 282
intercostales, 242
supraesternales, 242
Riesgo
de enfermedad coronaria, 415
de obesidad, 85
Rigidez, 434, 538
en rueda dentada, 538
muscular, 55-57, 538

Ritmo(s)
bigeminal, 111, 113
cuádruple, 337, 340
de rueda de tren, 337
del pulso
anomalías, 109, 111*f*
hallazgos e importancia, 111-119
bradicardia regular, 111*f*, 114-115
pausa, 111-114, 111*f*
ritmo
irregular, que varía con la respiración, 111*f*, 116
irregularmente irregular, 111*f*, 116-118, 117*c*
taquicardia regular, 111*f*, 115-116
introducción, 109
técnica, 110-111
ventricular, 118, 118*f*
irregulares, intensidad del soplo sistólico, 360, 362*f*
trigeminal, 111, 113
Roce(s)
crepitante pleural, 263
hepático, 445
pericárdico
derrame pericárdico, 396
enfermedad neoplásica, 396
infarto de miocardio, 396

pericarditis, 396
pleurales, 263, 266*t*, 268
Rodilla, 480-491
artrosis, 481*c*, 484
dolor, 50
fracturas, 484-485, 489*c*
hallazgos, 480-484
articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*
importancia clínica, 484-491
introducción, 480
lesiones
de los meniscos
detección, 485-491
pruebas, 483, 487*f*
ligamentarias
detección, 485-491
ligamento(s)
colaterales, 491
cruzado
anterior, 482, 483*f*
posterior, 482, 487*f*
pruebas, 481-483
rango de movimiento, 468*t*
reglas de Ottawa de las fracturas, 480-481, 482*t*
Roncus, 257*c*-258*c*, 263

Rotopnea, 152
Rotura del ligamento cruzado posterior, 488, 490*c*
Rubor
ciliar, 187*f*
circunlimbal, 187*f*
Ruido(s), *Véase también* Percusión
adventicios, 262-269
crepitantes, 264-266
estridor, 268
graznido inspiratorio, 268
hallazgos, 262-263
importancia clínica, 264-269
introducción, 262
patogenia, 263-264
roces pleurales, 268
roncus, 263
sibilancias, 263
análisis de grabaciones, 252
blanco inspiratorio, 242-245
cardiacos diversos, 343, 344*f*
de apertura y cierre, 346-347, 347*f*
de disparo de pistola, 378
de eyección, 343-344
aórtica, 343
hallazgo y patogenia, 343

importancia clínica, 344
pulmonar, 343
de Korotkoff, 100-101, 121, 403*f*, 404
de prótesis cardiacas, 346-349
apertura y cierre, 346-347, 347*f*
válvulas
de bola enjaulada, 346-347
de disco basculante, 347
introducción, 346
principios, 346-349
soplos, 347
del silbido de deslizamiento, 268
distorsión armónica, 369-370
dobles
clic telesistólico-S_2, 333
frente a desdoblamiento de S_2, 333
S_2-chasquido de apertura, 333
S_2-golpe de pericardio, 333
S_2-tercer ruido cardiaco, 333
intestinales, 445-447
hallazgo, 445
importancia clínica, 445
respiratorios, 255-259, 257*c*-258*c*
asimétricos, tras intubación, 259
bronquiales, 255-259, 256*f*

vesiculares, 255-256
hallazgos, 242-243, 255-256
importancia clínica, 243, 257-259
intensidad, 242-245, 256, 257*c*-258*c*
patogenia, 243, 256-257
puntuación, 256
resonancia vocal, 257*c*-258*c*
vesiculares, 256-257, 256*f*
componente
espiratorio, 256-257
inspiratorio, 256-257
frente a bronquial, 255-256
intensidad, 257
origen, 256-257
S_4-S_1, 337-338
efecto de la respiración, 337-338
localización, 337
palpación, 338
uso de la campana, 337

S

S_1, *Véase* Primer ruido cardiaco (S_1)
S_2, *Véase* Segundo ruido cardiaco (S_2)
S_2-chasquido de apertura, 333
S_2-golpe pericárdico, 333

S_2-tercer ruido cardiaco, 333
S_3 fisiológico, 340
Sacudida(s)
  lateral, 51
  nistágmicas, 592
Saturación de oxígeno
  mediante pulsioximetría, 156*c*
  taquipnea, 146
Seguimiento
  con sacudidas, 614
  visual anormal, 614
Segundo ruido cardiaco (S_2), 324, 325, 328*c*
  desdoblamiento
    anormal, 325*t*, 331-333
    normal, 329-331, 330*f*, 331*f*
    ruidos dobles, 333
  hallazgos, 329
  intensidad, 333-334, 360
  localización, 329
  técnica, 330
Sensación(es)
  corticales, 554-555
  de resistencia, 250
  definiciones, 554
  importancia clínica, 555

simples, 551-553
definiciones, 551
dolor, 552
importancia clínica, 553
tacto, 552
técnica, 551-553
temperatura, 552
vibración, 552
técnica, 554-555
apreciación de pesos, 555
discriminación de dos puntos, 554
estimulación táctil bilateral simultánea, 555
grafestesia, 555
localización, 555
reconocimiento táctil, 554
Sensibilidad, 10-12
al dióxido de carbono, 147-148
definición, 10-11
en los cuadros de MBE, 23
LR, 10-12
para determinar la probabilidad de enfermedad, 11-12, 11*f*
Sequedad
axilar, en la hipovolemia, 80
de las mucosas, en la hipovolemia, 79
Shock, 627*c*-628*c*

cardiogénico, 628-629
hipovolémico, 108, 108*c*-109*c*
séptico, 627*c*-628*c*, 628-629, 630*c*
Sibilancias, 262*t*, 263, 264, 266-268, 267*c*
en la embolia pulmonar, 288
Signo(s)
cardiacos, con estenosis aórtica, 370
de Babinski, 542
de Brudzinski, 216, 216*f*, 218*c*
de Carvallo, 362, 389
de Courvoisier, 65, 427-429
de Cullen, 419
de dorsiflexión, 463
de Grey Turner, 419
de Homans, 463
de Hoover, 282
de debilidad no orgánica, 618-619, 620*f*
de Kernig, 215-216, 216*f*, 218*c*
de Kussmaul, 304-305, 399
importancia clínica, 305
patogenia, 305
de la bicicleta, 601
de la navaja, 537
de la palma de la mano, en el dolor torácico, 410
de Lachman, 484*f*

de Lasègue, 585
de Levine, en el dolor torácico, 410
de Murphy, 439-441
  hallazgos, 435-436
  importancia clínica, 439-441, 439*c*
de Osler, 124-125
de Pemberton, 202-203, 202*f*
de percusión esplénica, 426-427
de Phalen, 578
de pinzamiento
  de Hawkins, 471, 472*f*
  de Neer, 471, 472*f*
  en el hombro, 471, 472*f*
de Romberg, 58
  introducción, 58
  positivo, definición, 58
de Rovsing, 435
de Schamroth, 237
de señalamiento, en el dolor torácico, 410
de Tinel, 578
de Trendelenburg, 52
de Turner, 419
de Yergason, 473, 473*f*
del aplauso, 601
del cajón

anterior, 482, 483*f*
posterior, 482, 487*f*
del desplazamiento del pivote, 482, 485*f*
del obturador, 435
del pinzamiento de Hawkins, 471, 472*f*
del psoas, 435
físicos, concordancia interobservador, 32*t*-37*t*
meníngeos, patogenia, 217
neurológicos, de síndromes sensitivos, 558-559
visuales, 129-130, 130*t*
posturales, 122
en personas sanas, 129
Simplicidad, de cocientes de verosimilitud, 17
Sincinesis, 528
Síncope, en la embolia pulmonar, 285
Síndrome(s)
capsulares, 471*t*
cerebelosos, 594-597
degeneración cerebelosa anterior, 595
infarto cerebeloso, 595
síndrome
hemisférico cerebeloso, 594-595
pancerebeloso, 595
de Benedikt, 519
de Brown, 513

de Brown-Séquard, 561
de Cushing, 89
endógeno, 89, 94
enfermedad dependiente de ACTH, 89, 94
estrías, 91, 93*c*
hallazgos
en las extremidades, 90*t*, 93*c*
y patogenia, 90-92, 90*t*
debilidad muscular proximal, 90*t*, 92, 93*c*
depresión, 92
hábito corporal, 90-91, 90-91, 90*t*, 93*c*
hipertensión, 90*t*, 91, 93*c*
piel, 90*t*, 91-92, 93*c*
síndrome de pseudo-Cushing, 92
importancia clínica, 92-95
etiología y hallazgos a la cabecera del paciente, 94
precisión diagnóstica de los hallazgos, 92-93, 93*c*
introducción, 89
osteoporosis, 93
tejido adiposo, 91*f*
de Foster Kennedy, 523-524
de Horner, 173, 175*f*, 177*c*, 529, 559, 580
anisocoria simple, 174
etiología, 174-175
hallazgo, 175

importancia clínica, 174-177
sudoración facial, 175
de Kallmann, 523-524
de Modigliani, 203
de Nothnagel, 519
de Parinaud, 226-227
de Parkinson plus, 56, 600-601
de pseudo-Cushing, 92
de Wallenberg, 561, 562*t*
de Weber, 519
del agujero yugular, 531
del mentón entumecido, 526
del robo de la subclavia, 125
del túnel del carpo, 581, 583*c*
del vermis rostral, 595
glandulares, 226-227
hemisférico cerebeloso, 594-595
hepatopulmonar, 238
detección, 68-69
hepatopatía crónica, 68*c*
medular
anterior, 561
central, 561
mesencefálico dorsal, 167
oculoglandular, 226-227, 231

pancerebeloso, 594*t*, 595
sensitivos, 558-562, 559*f*
definición, 559-562
signos neurológicos asociados, 558-559
técnica, 558-559
subacromiales, 471*t*
ulceroglandular, 226-227, 231
vestibular agudo, 595, 611
Sistema
de clasificación de Levine, 354
motor, 533
debilidad, 525, 540-542
causas, 540
hallazgos, 542-546
importancia clínica, 546-551
neuromuscular, 540, 540*t*, 541*f*, 542*t*
exploración, 533
para atrofia e hipertrofia, 536
para el tono muscular, 537-539
para la fuerza muscular, 533-536
para la percusión muscular, 539-540
para las fasciculaciones, 536-537
musculoesquelético, exploración, 467
cadera, 480
dolor articular, 467

hombro, 468-480
inspección, 467
palpación, 467
rango de movimiento, 467, 468*t*
rodilla, 480-491
tobillo, 491-497
sensitivo, exploración, 551
dermatomas, 555-558, 556*f*
propiocepción, 553-554
sensaciones
corticales, 554-555
simples, 551-553
síndromes sensitivos, 558-562, 559*f*
Sístole, 324-325
ventricular, 326
Sitios de medición, temperatura, 133-134, 134*c*
Somnolencia, en el ictus hemorrágico, 606*f*
Sonidos de baja frecuencia, 322
Soplo(s), *Véase también* Insuficiencia, aórtica
abdominales, 443-445
en la hipertensión vasculorrenal, 443-444
en otros trastornos, 444-445
en personas sanas, 443
hallazgo, 443
importancia clínica, 443-445

cardiacos, 349
clasificación, 350-352, 350*t*
continuo, 350, 351
diastólico, 351
sistólico, 351
de estenosis mitral, 392-393
hallazgos, 392
cardiacos, 391*c*
importancia clínica, 392-393
de fístula(s)
arteriovenosas, 393
de hemodiálisis, 393
de grado 1, 356
de grado 2, 356
de grado 3, 356
de grado 4, 356
de grado 5, 356
de grado 6, 356
de insuficiencia
mitral, 384-386
detección, 384
disfunción de los músculos papilares, 386
gravedad, 384-386, 385*c*
hallazgos, 384
importancia clínica, 384-386

pulmonar, 390-392
hallazgos, 390-391
importancia clínica, 391-392
pacientes de hemodiálisis, 392
presión
baja, 390
elevada, 390
tricuspídea, 385*c*, 387-390
detección, 390
gravedad, 390
hallazgos, 387-390
importancia clínica, 390
presión
baja, 389
elevada, 389
venosa, 389-390
de miocardiopatía hipertrófica, 383
del prolapso de la válvula mitral, 386-387
chasquidos, 387
detección, 387
hallazgos, 386-387
importancia clínica, 387
introducción, 386
maniobras, 387, 388*f*
diagramas, 355*f*

funcionales, 358
hallazgos, 350-356
  asociados, 384
importancia clínica, 356-367
  valvulopatía cardiaca, 356, 358*c*-359*c*
intensidad, 354-356
introducción, 349
localización, 350*t*, 352
maniobras, 362-367, 363*t*
onomatopeyas, 352-354, 357*f*
respiración, 362
ritmo
  irradiación y calidad, 360
  y calidad, 352-354, 357*f*
sistólicos, 351
  causa, 358-367
  diagnóstico, 3
    diferencial, 358-367, 361*c*
  distribución, 360
  etiología, 351
  eyección, 351
  flujo anormal, 351
  intensidad, 360
    durante ritmos irregulares, 360, 362*f*
  límites, 354*f*

maniobras que modifican el retorno venoso, 362-365, 363*c*-364*c*
regurgitación, 351, 351
seis patrones, 353*f*
varios, 383
continuos, 351
verdaderos, 354
de Austin Flint, 376-377, 382
de Duroziez, 378
de estenosis aórtica, 369-370
de eyección, 351
de flujo aórtico sistólico, 376
de Graham Steell, 380, 390
de volumen cambiante, 354
diastólico(s), 351, 380, 381*c*
apical, 376-377
en enfermedad vascular periférica, 451
femoral continuo, 453
pansistólico, 346
protodiastólico, de insuficiencia, 376
ruidos de prótesis cardiacas, 347
tiroideos, 210
Steell, Graham, 349
Subluxación, 467-468
Sudoración facial, 175
Sulfohemoglobinemia, 73

T

Tabaquismo, temperatura, 134
Tablas, 21
  cocientes de verosimilitud, resumen, 24*c*, 25-26, 26*t*
  cuadros de MBE, 23-24
    criterios de estudio, 24-25
    definición, 23, 24*c*
    especificidad, 23
    hallazgo, 23
    interpretación, 23-24
    LR, 23
    notas al pie, 23, 24*c*
    partes, 23
    sensibilidad, 23
  de precisión diagnóstica, *Véase* Cuadros de medicina basada en la evidencia (MBE)
  frecuencia de los hallazgos, 21-23
    definición, 21
    frecuencia, 22, 22*t*
    hallazgo, 21
    interpretación, 22, 22*t*
    notas al pie, 22, 22*t*
    partes, 21-22
  introducción, 21
Taponamiento cardiaco, 397-398
  hallazgos, 397-398, 397*t*

importancia clínica, 104
introducción, 397
patogenia, 105-106
sin pulso paradójico, 104
Taquicardia, 98, 99*c*, 104, *Véase también* Taquicardia, regular
paroxística, 101
regular, 110, 111*f*, 115-116
disociación auriculoventricular, 115-116, 117*c*
maniobras vagales, 115
ondas de aleteo, en el pulso venoso, 116
palpitaciones, en el cuello, 116
terminación abrupta, 115
ventricular, 117*c*
Taquipnea, 135, 144-146, 144, 145*c*
y saturación de oxígeno, 146
Técnica
cinética, 501
estática, 501
Tecnología, en medicina, 3
Tejido adiposo, 90, 91*f*
Telangiectasias aracniformes, 64
Temblor(es), 597, 602*c*
de intención, 594*t*, 600
de reposo parkinsoniano, 600
esencial, 600

isométricos, 600
posturales, 600
relacionados con tareas, 600
Temperatura, 133
axilar, 135
en la sensibilidad simple, 552
extremos, y pronóstico, 140*c*
hallazgos, 135-137
anhidrosis, 137
bradicardia relativa, 137
focal, 136
patrones de fiebre, 136*f*, 138-140
rigidez muscular, 137
importancia clínica, 137-143
introducción, 133
normal, 134
fiebre, 135
oral, 134
técnica, 133-135
timpánica, 134
Tendón de Aquiles
desgarro, 495*c*
rotura, 492, 493*f*
Teoría de la resonancia de la jaula, 251
Tercer y cuarto ruidos cardiacos, 335, 341*c*

definiciones, 335-337
importancia clínica, 340-343
introducción, 335
palpables, 319-320
patogenia, 338-340, 339*f*
ruidos S_4-S_1, 337-338
técnica, 337-338
uso del estetoscopio, 337
Terminología de los ruidos pulmonares, 262*t*
Termómetros, 133
Tetraparesia, 533, 544*f*
Tiempo
de llenado venoso, 451
de relleno capilar, 451
espiratorio forzado, 269-270, 270*c*
importancia clínica, 269
patogenia, 269
técnica, 269
Tiroides
cáncer, 204
carcinoma, 206*c*
glándula, alta, 203
nódulos, 205
importancia clínica, 206-207, 206*c*
introducción, 205

oculto, 205
normal, 200, 200*f*
trastornos, 199
bocio, 199-200
hipertiroidismo, 208-210
hipotiroidismo, 207
Tiroiditis de Hashimoto, 199, 204
Tobillo, 491-497
hallazgo(s), 491-494
articulares anormales y diagnóstico implícito, 469*t*-470*t*
reglas de Ottawa para el tobillo y el mediopié, 491, 492*f*
rotura del tendón de Aquiles, 492, 493*f*
importancia clínica, 494-497
rotura del tendón de Aquiles, 495, 495*c*
introducción, 491
rango de movimiento, 468*t*
y fracturas del mediopié, 494-495, 494*c*
Tono muscular, 537-539
aumentado, 537-539
espasticidad, 537-538
paratonia, 538-539
posturas características, 537
rigidez, 538
signo de la navaja, 537
disminuido, 539

Tórax
dolor, 410
descripción, 411*c*
en tonel, 239, 240*f*
hallazgo, 239
importancia clínica, 239
expansión, 246
asimétrico, 246, 247*c*
simétrico, 246
inspección, 233, 241*c*
palpación, 245, 247*c*
frémito, 245-246
importancia clínica, 246-248
introducción, 245
pared, 252
dolor a la palpación, 246-248, 247*c*, 287*c*, 288
localización, 352
transmisión del sonido, 260*f*
percusión, 248
análisis de la grabación de los ruidos, 252
auscultatoria, 249, 252, 253-254, 253*c*-254*c*
comparativa, 248, 253, 253*c*-254*c*
golpe de percusión, 249
hallazgo, 249-251
sensación de resistencia, 250

sonidos de percusión, 249-250, 250*f*
importancia clínica, 253-255
introducción, 248
patogenia, 251-253
regla de varios centímetros, 251
técnica, 248-249
método
directo, 248
indirecto, 248
teoría de la resonancia de la jaula, 251
términos, 250-251
istmo de Krönig, 251
resonancia
de la olla rota, 251
metálica, 251
skodaica, 250
triángulo de Grocco, 250-251
tipos, 248-249
topográfica, 248-249, 251, 252, 253*c*-254*c*
Trastornos
de la marcha
coxálgica, 51, 51*f*
etiología, 49
evaluación, 59-61
frontal, 58-59

definición, 58-59
importancia clínica, 57*c*, 59
importancia, 50-59
no orgánicos, 621*c*
tipos, 50-59
articulaciones inmóviles, 51-52
ataxia, 57-58
debilidad muscular, 52-53
dolorosa (antiálgica), 50-51
espasticidad, 53-55
frontal, 58-59
rigidez, 55-57
neurológicos no orgánicos, exploración, 617
diagnóstico, 621-622
hallazgos físicos tradicionales, 617-619
desviación de la lengua en el sentido contrario, 618
durante pruebas especiales, 618-619
explicación neuroanatómica, 618
gravedad, 617-618
hemianopsia histérica, 618
hemiparesia ipsilateral, 618
movimientos extraños, 618
parálisis facial periférica, 618
importancia clínica, 619-622
precisión diagnóstica, 619-620, 621*c*

Traumatismo
craneal, 168
del iris, 167
Trendelenburg, Friedrich, 52
Trepopnea, 152
hallazgos, 152
importancia clínica, 152
Triángulo de Grocco, 250-251
Trombosis venosa profunda, 462-466
esquema de puntuación de Wells, 465, 465, 465*t*, 466*c*
extremidad
inferior, 464*c*
superior, 465-466, 466*c*
hallazgos, 463, 464*c*
combinados, 465
importancia clínica, 463-466
inspección y palpación, 463
introducción, 462
pseudotromboflebitis, 463
puntuación de Wells, 465, 465, 465*t*, 466*c*
signo de Homans, 463
Tronco del encéfalo
enfermedades, 531
ipsilateral
lesiones, 519, 529

Tumores
endobronquiales, 152
mediastínicos, 152
Turgencia
cutánea, 79, 80, 80*c*
persistencia, de la turgencia cutánea, 79

U

Unidad de cuidados intensivos (UCI), exploración de pacientes, 625
hallazgos, 625-627
en los pulmones, 627*c*-628*c*, 631
neurológicos, 627*c*-628*c*, 631
hipoperfusión, 454*c*, 455
importancia clínica, 627-633
introducción, 625
perfusión periférica, evaluación, 626, 629, 630*c*
presión de pulso, con elevación pasiva de la pierna, 626-627, 627*c*-628*c*
puntuación de alerta temprana modificada, 626, 626*t*, 627
Uso
contralateral, del bastón, 61
de músculos accesorios, 240-242, 241*c*
hallazgo, 240
importancia clínica, 242
patogenia, 240-242
ipsilateral, del bastón, 61

V

Válvula(s)
de bola enjaulada, 346-347
de disco basculante, 347
mitral
prolapsada, y primer ruido cardiaco, 326-327
retraso del cierre, y primer ruido cardiaco, 326-327
semilunar, flujo anormal sobre el tracto de salida, 351
Valvulopatía cardiaca, 342, 356, 358*c*-359*c*
Varices gastroesofágicas, cirrosis, 68
Venas, *Véase también* Cuello, Trombosis venosa profunda
abdominales dilatadas, 64-65
yugulares
externas frente a internas, 299
internas
en las ondas venosas, 305, 306*t*
frente a externas, 299
Ventrículo derecho, movimientos, 318
Vértice del peñasco, lesión, 522
Vértigo agudo, desequilibrio, 611
hallazgos, 611-614, 616*c*
desviación oblicua, 614
nistagmo de cambio de dirección, 614, 615*f*
prueba de impulso cefálico, 613-614, 613*f*
reflejo vestibuloocular, 611-612, 612*f*

seguimiento visual anormal, 614
importancia clínica, 614-617
introducción, 611
Vesícula biliar, 427-429, 428*c*
hallazgo, 427
importancia clínica, 427
palpable, 65
patogenia, 427-429
signo de Courvoisier, 427-429
Vías
simpáticas, al ojo, 173, 175*f*
visuales, anatomía, 499-501, 500*f*
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), 92, 230
Volteo aliviador, 152
Volumen de la vejiga urinaria, 428*c*, 429
Vómitos, en el ictus hemorrágico, 606*f*, 607*t*

Z

Zonas definitorias, de dermatomas, 556-557, 557*t*